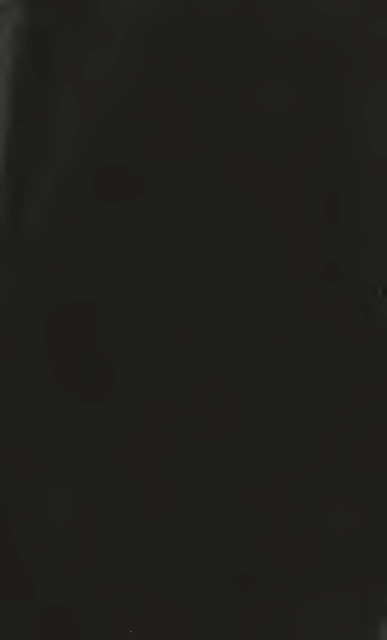
Bibliothèque Médicale
Charcot-Debove

Dr E. Barié

# Bruits de souffle et bruits de galop



BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE MM.


J.-M. CHARCOT

Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
membre de l'Institut.

G.-M. DEBOVE

Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
membre de l'Académie de médecine,

# BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE CHARCOT-DEBOVE

## VOLUMES PARUS DANS LA COLLECTION

**V. Hanot.** La Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.
**G.-M. Debove et Courtois-Suffit.** Traitement des Pleurésies purulentes.
**J. Comby.** Le Rachitisme.
**Ch. Talamon.** Appendicite et Pérityphlite.
**G.-M. Debove et Rémond** (de Metz). Lavage de l'estomac.
**J. Seglas.** Des Troubles du langage chez les aliénés.
**A. Sallard.** Les Amygdalites aiguës.
**L. Dreyfus-Brisac et I. Bruhl.** Phtisie aiguë.
**P. Sollier.** Les Troubles de la mémoire.
**De Sinety.** De la Stérilité chez la femme et de son traitement.
**G.-M. Debove et J. Renault.** Ulcère de l'estomac.
**G. Daremberg.** Traitement de la phtisie pulmonaire. 2 vol.
**Ch. Luzet.** La Chlorose.
**E. Mosny.** Broncho-Pneumonie.
**A. Mathieu.** Neurasthénie.
**N. Gamaleïa.** Les Poisons bactériens.
**H. Bourges.** La Diphtérie.
**Paul Blocq.** Les Troubles de la marche dans les maladies nerveuses.
**P. Yvon.** Notions de pharmacie nécessaires au médecin. 2 vol.
**L. Galliard.** Le Pneumothorax.
**E. Trouessart.** La Thérapeutique antiseptique.
**Juhel-Rénoy.** Traitement de la fièvre typhoïde.
**J. Gasser.** Les Causes de la fièvre typhoïde.
**G. Patein.** Les Purgatifs.
**A. Auvard et E. Caubet.** Anesthésie chirurgicale et obstétricale.
**L. Catrin.** Le Paludisme chronique.
**Labadie-Lagrave.** Pathogénie et traitement des Néphrites et du mal de Bright.
**E. Ozenne.** Les Hémorroïdes.
**Pierre Janet.** État mental des hystériques. — Les stigmates mentaux.
**H. Luc.** Les Névropathies laryngées.
**R. du Castel.** Tuberculoses cutanées.
**J. Comby.** Les Oreillons.
**Chambard.** Les Morphinomanes.
**J. Arnould.** La Désinfection publique.
**Achalme.** Érysipèle.
**P. Boulloche.** Les Angines a fausses membranes.
**E. Lecorché.** Traitement du diabète sucré.
**Barbier.** La Rougeole.
**M. Boulay.** Pneumonie lobaire aiguë. 2 vol.
**A. Sallard.** Hypertrophie des Amygdales.
**Richardière.** La Coqueluche.
**G. André.** Hypertrophie du cœur.
**E. Barié.** Bruits de souffle et bruits de galop.

## POUR PARAITRE PROCHAINEMENT

**L. Capitan.** Thérapeutique des maladies infectieuses.
**Legrain.** Microscopie clinique.
**F. Verchère.** La Blennorrhagie chez la femme. 2 vol.
**H. Gillet.** Rythmes des bruits du cœur (physiologie et pathologie).
**Ménard.** La Coxalgie.
**Polin et Labit.** Hygiène alimentaire.
**Galliard.** Le Choléra.
**P. de Molènes.** Formulaire médical.
**P. Janet.** État mental des hystériques. Accidents mentaux.
**G. Martin.** Myopie, hyperopie, astigmatisme.
**F. Leguen.** Chirurgie des reins et de l'uretère.
**Boiffin.** Tumeurs fibreuses de l'utérus.
**Blache.** Formulaire des maladies de l'enfance.

**Chaque volume se vend séparément.** Relié : **3 fr. 50.**

# BRUITS DE SOUFFLE

ET



# BRUITS DE GALOP

PAR

LE Dr E. BARIÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON








PARIS

RUEFF ET Cie ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

# BRUITS DE SOUFFLE

ET

# BRUITS DE GALOP

## PREMIÈRE PARTIE

## LES BRUITS DE SOUFFLE

### I. — BRUITS NORMAUX DU CŒUR

Lorsqu'on ausculte la région précordiale, chez un sujet, dans l'état de santé, on perçoit une sorte de tic tac formé de deux bruits qui se succèdent, à un court intervalle, avec une régularité parfaite.

Le premier de ces bruits est sourd, grave, profond, il coïncide exactement avec le choc de la pointe du cœur et précède immédiatement le

pouls radial; on le désigne sous le nom de bruit systolique ou plus souvent encore de *premier bruit*.

Le second, plus clair, plus aigu, plus bref et plus superficiel, est le bruit diastolique, ou *second bruit*, et se produit après la pulsation artérielle. Son timbre particulier l'a fait comparer au claquement sec que produit une membrane qui se tend, ou encore au « claquement de la soupape d'un soufflet » (Laënnec).

Le premier bruit, perceptible dans toute l'étendue de la région du cœur, présente son maximum d'intensité entre la 4e et la 5e côte du côté gauche, c'est-à-dire dans le 4e espace intercostal, à 8 ou 10 centimètres, en dehors de la ligne médiane, région qui correspond à la pointe du cœur, et se trouve, en général, un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche.

Le second bruit se perçoit de préférence dans le 2e espace intercostal, c'est-à-dire dans la région correspondant à la base du cœur; on l'entend principalement le long du bord gauche du sternum, parce que l'artère pulmonaire, plus rapprochée du thorax que l'aorte, répond exactement à cette région.

Ces bruits se répètent normalement, suivant un rythme régulier qui est le suivant : on entend d'abord le premier bruit, puis survient une période de repos de très courte durée, ou petit

silence ; on perçoit ensuite le deuxième bruit, suivi à son tour d'une nouvelle période de repos, plus longue que la première, ou grand silence. Puis le premier bruit est perçu de nouveau, et tout recommence dans le même ordre ; chaque couple, avec ses deux silences intermédiaires, constitue une révolution cardiaque complète.

Le mode de production des bruits normaux du cœur a soulevé, pendant plus de vingt ans, de 1830 à 1856, d'ardentes controverses parmi les médecins et les physiologistes. Ces discussions passionnées, où se trouvent mêlés les noms de Laënnec, de Marc d'Espine, de Hope, de Rouanet, de Magendie, de Bouillaud, de Gendrin, de Beau, de Williams, et les nombreux membres des Comités médicaux de Londres, de Dublin, de Philadelphie, institués *ad hoc*, n'ont plus, pour nous, qu'un intérêt purement historique. On trouvera dans tous les traités de physiologie, de même que dans les précis d'auscultation, la relation détaillée des nombreuses discussions et des recherches expérimentales, entreprises dans le but d'élucider ce problème si important de physiologie cardiaque. Nous ne pouvons ici entrer dans ces longs détails rétrospectifs, mais on verra, dans le tableau suivant, le résumé chronologique des différentes hypothèses, tour à tour proposées par les auteurs les plus compétents en l'espèce.

| DATES. | AUTEURS. | EXPLICATION DU 1er BRUIT. | EXPLICATION DU 2e BRUIT. |
|---|---|---|---|
| 1819. | Laënnec . . . . . . . . . . | Contraction ventriculaire. | Contraction auriculaire. |
| 1829. | Turner. . . . . . . . . . | Contraction ventriculaire. | Choc du cœur retombant sur le péricarde pendant la diastole. |
| | Corrigan. . . . . . . . . . | Choc du sang contre les parois ventriculaires dans la diastole. | Choc réciproque de la surface interne des parois opposées des ventricules pendant la systole. |
| 1831. | Marc d'Espine . . . . . . | Contraction ventriculaire. | Dilatation ventriculaire. |
| 1832. | Rouanet. . . . . . . . . . | Claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole. | Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole. |
| 1833. | Carlisle. . . . . . . . . . | Irruption du sang dans les artères pendant la systole. | Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole. |

| DATES. | AUTEURS. | EXPLICATION DU 1er BRUIT. | EXPLICATION DU 2e BRUIT. |
|---|---|---|---|
| 1834. | MAGENDIE. . . . . . . . | Choc de la pointe du cœur contre le thorax, au moment de la systole. | Choc de la face antérieure du cœur au moment de la diastole. |
| 1835. | BOUILLAUD. . . . . . . . | Redressement brusque et choc des faces opposées des valvules auriculo-ventriculaires, et abaissement soudain des valvules sigmoïdes pendant la systole. | Redressement des valvules sigmoïdes et choc de leurs faces opposées, et abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires au moment de la diastole. |
| 1835-1836. | COMITÉ DE DUBLIN . . . . | Frottement du sang sur les parois des ventricules et contraction musculaire pendant la systole. | Tension des valvules semi-lunaires, et choc en retour des colonnes sanguines pendant la diastole. |
| 1836. | COMITÉ DE LONDRES . . . | Tension musculaire soudaine des ventricules dans la systole, et choc du cœur contre le thorax. | Occlusion brusque des valvules sigmoïdes par les colonnes sanguines artérielles. |

| DATES. | AUTEURS. | EXPLICATION DU 1er BRUIT. | EXPLICATION DU 2e BRUIT. |
|---|---|---|---|
| 1837. | PIORRY. . . . . . . . . . . | Passage du sang dans les cavités du cœur gauche. | Passage du sang dans les cavités droites ? |
| 1837. | BURDACH. . . . . . . . . . | Irruption du sang dans les ventricules contenant de l'air au moment de la contraction des oreillettes. | Projection du sang dans les artères contenant de l'air au moment de la systole. |
| 1839. | PIGEAUX.. . . . . . . . . | Frottement du sang contre les parois des ventricules, les orifices et les parois des gros vaisseaux au moment de la systole. | Frottement du sang contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires et la cavité des ventricules, au moment de la diastole. |
| 1839. | COMITÉ DE PHILADELPHIE. . | Contraction musculaire des ventricules et claquement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole. | Occlusion des valvules sigmoïdes par le choc en retour des colonnes sanguines artérielles. |

| DATES. | AUTEURS. | EXPLICATION DU 1er BRUIT. | EXPLICATION DU 2e BRUIT. |
|---|---|---|---|
| 1839. | Hope . . . . . . . . . . | Bruit de tension des valvules, bruit d'extension musculaire, bruit rotatoire dans la systole. | Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole. |
| 1840. | Skoda. . . . . . . . . . | 1er bruit ventriculaire : choc du sang contre les valvules auriculo-ventriculaires; impulsion de la pointe du cœur contre le thorax. | 2e bruit ventriculaire : choc de la colonne sanguine contre les parois des ventricules, dans la diastole. |
| | | 1er bruit artériel : choc du sang contre les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans la systole. | 2e bruit artériel : choc rétrograde de la colonne sanguine sur les valvules sigmoïdes. |
| 1835-1839-1841-1856. | Beau . . . . . . . . . . | Choc de l'ondée sanguine contre les parois des ventricules, dans la diastole ventriculaire. | Choc de la colonne sanguine, arrivant par les veines, contre les parois des oreillettes. |

| DATES. | AUTEURS. | EXPLICATION DU 1er BRUIT. | EXPLICATION DU 2e BRUIT. |
|---|---|---|---|
| 1841-1843. | CRUVEILHIER. . . . . . . | Redressement brusque des valvules sigmoïdes par la systole. | Abaissement de ces valvules, au moment de la diastole. |
| 1842. | GENDRIN . . . . . . . . . | Vibrations résultant de la collision du sang dans la systole. | Percussion du sang contre les parois ventriculaires au moment de la diastole. |
| 1849. | PIÉDAGNEL. . . . . . . . | Contraction du ventricule gauche. | Contraction du ventricule droit. |
| 1856. | CHAUVEAU, FAIVRE, MAREY. | Claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole, renforcé par le choc du cœur contre la paroi pectorale. | Claquement des valvules sigmoïdes au commencement de la diastole ventriculaire. |

Malgré tant de remarquables travaux, la discussion restait ouverte, lorsque, en 1856, A. Chauveau et J. Faivre, instituèrent une série d'expériences mémorables qui tranchèrent définitivement la question. « C'est au cœur des animaux mammifères, disent-ils (*Nouvelles recherches expériment. sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, envisagés au point de vue de la physiologie médicale; Gazette médicale*, Paris, p. 366 et suiv., 1856), que nous avons demandé les secrets de la physiologie du cœur de l'homme. » L'animal choisi de préférence par eux est le cheval adulte, dont le pouls ne donne que 35 à 40 pulsations par minute et peut descendre même à 30 chez les bêtes un peu âgées. Ils suppriment ainsi la difficulté sérieuse qu'apporterait à l'observation, une succession trop précipitée des battements du cœur. L'animal est couché sur une table ; on met la trachée à nu par une incision longitudinale en avant du cou ; on y perce deux ouvertures superposées, l'une supérieure destinée à recevoir un bouchon en liège qui termine un tube de caoutchouc ajusté d'autre part à un soufflet de boucher, l'autre inférieure, plus petite, destinée à servir au passage de l'air expiré pendant la marche de la respiration artificielle. On pratique ensuite la section de la moelle entre l'atlas et l'occipital, à la manière de Legallois, et on paralyse ainsi la

motilité et la sensibilité du tronc, tout en respectant l'intégrité des autres actions nerveuses, et on n'altère en rien le fonctionnement du cœur. Avec une insufflation bien faite, il est possible ainsi de faire battre le cœur avec son rythme normal, pendant toute une journée.

Cette opération terminée, le tube en caoutchouc est fixé sur la trachée par une forte ligature, et un aide fait manœuvrer le soufflet, de manière à représenter la respiration normale du cheval.

L'insufflation mise en train, on découvre la paroi thoracique derrière le membre antérieur, par une incision en T, puis on l'ouvre par l'excision des trois ou quatre côtes qui répondent au cœur, et celui-ci apparaît dans sa position et ses rapports normaux.

Ces préliminaires établis, un long stéthoscope est appliqué sur l'origine d'un des troncs artériels ou sur l'une des oreillettes; on perçoit aisément les bruits avec leur rythme et leur timbre à l'état normal. Une oreillette est saisie entre les doigts; on sent sa contraction avant d'entendre le premier bruit. La main quitte alors l'oreillette et se porte sur les ventricules; on constate alors un *isochronisme parfait entre le premier bruit et la systole ventriculaire; le second bruit s'entend* au moment où les ventricules passent de la systole *à la diastole*. On fait tenir le stéthoscope par un

aide, et les deux mains sont appliquées à la surface du cœur, l'une sur les oreillettes, l'autre sur les ventricules, et l'on obtient encore les mêmes résultats : systole auriculaire aphone; systole ventriculaire avec premier bruit; diastole générale avec deuxième bruit au commencement. On varie l'expérience de la façon suivante : un doigt est introduit dans une oreillette, il sent la contraction des parois de cette cavité avant que l'oreille entende aucun bruit; le premier bruit survient quand la valvule auriculo-ventriculaire frappe la pulpe du doigt en se relevant; ce bruit cesse et est remplacé par le second, quand ces valvules s'abaissent.

Ainsi donc le rythme des battements cardiaques s'accomplit suivant une *mesure à trois temps*, et chaque révolution du cœur se divise en trois périodes : la première, caractérisée par la systole auriculaire qui est silencieuse, la seconde remplie par la systole des ventricules qui coïncide avec le premier bruit et le choc du cœur, la troisième, correspondant à la diastole ventriculaire, au commencement de laquelle se produit le second bruit.

Chauveau et Faivre ont montré encore, ainsi que l'avaient déclaré Carswell, Rouanet et plus tard Bouillaud, que le *premier bruit* reconnaît pour cause essentielle, le redressement et la ten-

sion des valvules auriculo-ventriculaires, par la projection du sang des ventricules. Ils en ont fourni les preuves expérimentales suivantes :

1° On introduit un ténotome courbe à pointe mousse dans l'oreillette droite, et on coupe les cordages tendineux qui fixent les trois festons de la valvule tricuspide aux parois ventriculaires ; il en résulte que la valvule ne se tend plus sous l'effort de la contraction ventriculaire et le sang reflue dans l'oreillette à chaque systole du ventricule. Avant l'expérience, on percevait très nettement le premier bruit ; après l'expérience, il est remplacé par un souffle énorme.

2° Au lieu de couper les valvules avec un ténotome, on se contente d'empêcher l'affrontement et la tension des valvules, en engageant dans l'orifice auriculo-ventriculaire une tige de fil de fer ; le premier bruit normal est alors supprimé et remplacé par un bruit de souffle.

3° On pratique, avec le ténotome, la section des valvules auriculo-ventriculaires sur les deux cœurs, le premier bruit normal est, dans ce cas, remplacé par un bruit de souffle considérable.

Quelques auteurs admettent qu'il existe certaines conditions secondaires, qui concourent encore à la production du phénomène : ce sont la contraction du muscle cardiaque, ainsi que l'ont établi Laënnec et plus tard Williams, le choc du

cœur contre la paroi thoracique (Magendie et Skoda); les vibrations produites par les mouvements du sang pendant la systole (Gendrin).

Sans nier l'influence de ces causes accessoires, il est de toute évidence que leur rôle est très effacé, et que la véritable cause du phénomène reste toujours le claquement des valvules auriculo-ventriculaires.

Le *second bruit*, synchrone avec le début de la diastole ventriculaire, est produit, ainsi que l'ont établi également Chauveau et Faivre, par le claquement des valvules sigmoïdes, sous le choc en retour du sang contenu dans les artères. Ils l'ont prouvé par des expériences nombreuses empêchant les valvules sigmoïdes de s'abaisser, en pinçant les gros troncs artériels à leur origine, ou en retenant, par des crochets fins, les sigmoïdes appliquées contre les parois des artères. Dans le même but, ils ont introduit dans les troncs artériels, jusqu'au-dessous du niveau des valvules sigmoïdes, un trocart dont la gaine renfermait plusieurs lames élastiques; la gaine était ensuite retirée, les lames élastiques s'écartaient et les valvules ne pouvaient plus s'abaisser. Dans toutes ces expériences, le second bruit était supprimé et remplacé par un bruit de souffle.

Les bruits normaux du cœur sont donc produits par la tension des valvules; la tension est

soudaine pour les valvules aortiques et pulmonaires, minces et élastiques, d'où le timbre bref et clair du bruit qu'elles produisent. Les valvules auriculo-ventriculaires sont plus épaisses et maintenues par des cordages tendineux doués d'une certaine résistance, aussi se tendent-elles un peu moins brusquement, et le bruit qui résulte de cette tension est d'un timbre plus sourd, plus grave que celui résultant de la tension des valvules sigmoïdes.

Le mécanisme des bruits du cœur, tel que nous venons de le rappeler, fait comprendre également pourquoi ces bruits présentent leur maximum d'intensité dans certaines régions bien déterminées de la région thoracique.

Le premier bruit, isochrone à la systole ventriculaire, s'entend de préférence au niveau de la pointe du cœur; c'est que la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires, sous l'impulsion énergique du sang, pressé de tout côté par la contraction énergique des ventricules, détermine à la fois la vibration des replis valvulaires et celle de leurs cordages tendineux. Or comme ces valvules vont se rattacher au voisinage de la pointe du cœur « leurs cordages doivent transmettre à ce niveau les vibrations des valvules, et les vibrations propres dont ils sont animés ».

Le second bruit, qui correspond à la diastole du

cœur, présente son maximum d'intensité à la base du cœur; il est surtout très manifeste dans le deuxième espace intercostal du côté gauche, le long du rebord du sternum, zone limitée, correspondante à l'artère pulmonaire, qui est plus superficielle que l'aorte.

## II. — BRUITS ANORMAUX DU CŒUR

Les bruits normaux du cœur peuvent être remplacés par des bruits pathologiques de trois ordres.

1. Les uns ont reçu le nom de bruits de soufflet « parce qu'ils ressemblent exactement à celui que produit cet instrument lorsqu'on s'en sert pour animer le feu d'une cheminée » (Laënnec), ou plus simplement de *bruits de souffle*, comme on dit généralement aujourd'hui. Ces bruits de souffle se passent tantôt dans l'intérieur du cœur, ils sont désignés sous le nom de bruits *solidiens* comme les appelait Monneret, ou le plus souvent sous le nom de *bruits intra-cardiaques*, ou mieux encore de *bruits organiques*. D'autres fois les bruits de souffle se passent en dehors du cœur, ce sont les *bruits de souffle extra-cardiaques*.

2. Les bruits pathologiques du second genre se passent également en dehors du cœur, mais ce ne sont plus des bruits de soufflet; ils présentent le

caractère de frottement nettement accusé : ce sont les *frottements péricardiques*.

3. Enfin le troisième groupe des bruits anormaux du cœur est caractérisé, non par des altérations de timbre, mais par des modifications profondes dans le rythme physiologique des bruits : il comprend les *dédoublements de bruits* et les *bruits de galop*.

Nous laisserons de côté les frottements péricardiques et les dédoublements, et ce travail sera exclusivement consacré à l'étude des bruits de souffle et des bruits de galop.

## BRUITS DE SOUFFLE INTRA-CARDIAQUES

*Rapport des bruits de souffle avec les différentes périodes de la circulation cardiaque.* — Ce rapport est d'une importance considérable dans l'histoire des souffles intra-cardiaques, car il constitue le principal élément pour le diagnostic des affections orificielles ou valvulaires.

Lorsqu'un bruit de souffle se produit pendant la systole ventriculaire et persiste pendant la durée du petit silence, on le désigne sous le nom de souffle du premier temps, ou mieux de *souffle systolique;* lorsqu'il coïncide avec la diastole et remplace le second bruit normal, le souffle est dit

souffle du deuxième temps, ou mieux *souffle diastolique.* Enfin lorsque le bruit de soufflet se manifeste durant la présystole, c'est-à-dire lorsqu'il précède le premier bruit normal, il est désigné sous le nom de *souffle présystolique.*

**Intensité.** — L'intensité des bruits de souffle est extrêmement variable et dépend de causes complexes. Tantôt le bruit est rude, intense, se propageant jusqu'en des zones fort éloignées de son lieu d'élection ; c'est ainsi que certains souffles de la base sont perçus dans toute la poitrine, que les bruits d'origine aortique se propagent dans la région sous-claviculaire et même sur le trajet des carotides, que les souffles engendrés par certaines lésions mitrales se retrouvent le long de la paroi axillaire, et même dans le dos jusqu'au niveau du rachis. Bien plus, l'intensité du bruit de souffle peut être telle, que celui-ci est susceptible d'être entendu à distance, comme dans un cas observé par Chomel, où le souffle pouvait encore être perçu à plusieurs pieds de distance du malade ; dans d'autres circonstances, le bruit est si fort (Gubler, Banks) qu'il trouble le sommeil du patient. Toutefois ce sont là des faits exceptionnels.

Dans d'autres circonstances, au contraire, le bruit est doux, faible et nécessite une certaine attention pour être perçu.

Ces variations reconnaissent des causes multiples, dont les principales sont : la disposition des lésions anatomiques, l'état de la tension intraventriculaire, la vitesse plus ou moins grande du courant, la composition du liquide sanguin, l'influence de l'attitude du corps, etc.

*a. Disposition des lésions anatomiques.* — Dans les rétrécissements orificiels, la forme et la disposition de l'orifice rétréci ont-elles une influence sur l'intensité du bruit de souffle ? Voilà une question à laquelle nous avons essayé de répondre, autrefois, en faisant l'expérience suivante :

Plusieurs tubes en caoutchouc ayant la même longueur (2 mètres) et la même largeur (1 centimètre) sont fixés verticalement sur un montant de bois, de façon à pouvoir être mis simultanément en communication avec un courant d'eau venant d'un réservoir placé à la partie supérieure. Dans l'intérieur de chacun des tubes, et à la même distance de leurs extrémités, on dispose un diaphragme en métal, perpendiculaire au grand axe du tube et perforé d'une ouverture dont la disposition et la forme varient pour chaque tube. Dans le premier, la perforation du diaphragme est centrale et parfaitement circulaire ; dans le second, l'ouverture, toujours placée au centre du diaphragme, présente une forme elliptique ; dans un autre elle est linéaire ; dans le dernier tube, enfin,

l'ouverture a la forme d'un croissant, mais au lieu d'être centrale elle est pratiquée sur les parties latérales du diaphragme.

On a ainsi une série de rétrécissements de formes différentes, mais dans lesquels l'écoulement du liquide aura, sous la même pression, le même débit dans un même temps.

L'expérience étant ainsi préparée, on fait passer le courant d'eau simultanément dans les quatre tubes. En les auscultant l'un après l'autre, à l'aide d'un petit conducteur en caoutchouc, fixé sur une sorte de manchon en cuivre, qui a été disposé sur chacun d'eux à une même distance au-dessous du rétrécissement, on peut s'assurer :

1° Qu'un bruit de souffle se produit au moment où le courant d'eau franchit le diaphragme perforé ;

2° Que ce bruit de souffle a la même intensité dans chaque tube, qu'il s'agisse d'un rétrécissement central de forme circulaire ou elliptique, ou d'un rétrécissement latéral.

Peut-être aurait-on pu reprocher à cette expérience, pourtant si nette et si démonstrative, de n'être qu'une expérience de laboratoire, et de s'éloigner sensiblement des conditions pathologiques de la circulation sanguine à travers des orifices auriculo-ventriculaires rétrécis, par le fait

des maladies organiques du cœur ; pour répondre à cette objection, nous avons fait sur des cœurs les expériences suivantes :

La valvule mitrale a été cousue de façon à produire un rétrécissement situé, tantôt au centre même de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt sur les parties latérales ; en auscultant au moment où passait un courant d'eau lancé par une contraction cardiaque, produite artificiellement, nous avons perçu un bruit de souffle dont l'intensité était la même dans tous les cas, et quelles que fussent la disposition et la forme du rétrécissement mitral.

On peut donc conclure de ces expériences, que, dans les rétrécissements orificiels, la *forme* (circulaire, elliptique, linéaire, etc.) de l'orifice d'écoulement, sa *position* (centrale ou latérale) *n'ont aucune influence sur l'intensité des souffles pathologiques du cœur.* (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1881).

*b.* La même expérience va nous servir à étudier *l'influence de la constitution des parois de l'orifice retréci* sur l'intensité des souffles cardiaques.

Les tubes en caoutchouc étant disposés comme précédemment, on enlève les diaphragmes métalliques, et on les remplace par des corps étrangers, de nature et de résistance variables, disposés de façon à produire, dans la lumière des tubes,

des rétrécissements de même calibre. On fait alors passer le courant d'eau, et l'on ausculte attentivement. Dans tous les cas où le rétrécissement était formé par un corps dur, résistant, un bruit de souffle se produisait avec une intensité toujours égale pour un même débit; si l'on venait à remplacer le bouchon obturateur dur et résistant (morceau de liège, de bois, etc.) par un corps mou, spongieux, dont la surface était inégale, tomenteuse, tel qu'un écheveau de fil de coton, le bruit de souffle existait encore, mais tellement affaibli, tellement atténué, qu'il fallait pour le constater une auscultation attentive. Comment peut-on expliquer dans ce dernier cas l'atténuation du bruit de souffle ?

Voici quelle est à cet égard l'opinion de M. le professeur Potain: Si la colonne sanguine, au moment où elle vient se briser au niveau du rétrécissement, rencontre un corps obturateur mou, spongieux, peu résistant, à surface inégale et tomenteuse, ce corps ne réagit que faiblement, et sous son action, la colonne sanguine se divise, s'*éparpille*, s'écoule en bavant et en ne donnant naissance qu'à une onde sonore extrêmement faible.

On peut conclure de cette nouvelle expérience que la consistance des *parois* de l'orifice a une influence notable sur l'intensité des souffles car-

diaques : Quand les *parois* sont *rugueuses*, inegales, recouvertes de plaques calcaires ou de végétations verruqueuses, le *souffle est intense* et rude. Lorsque les *parois* sont *molles*, tomenteuses, le *bruit* est *faible.*

On peut poser en principe que, dans les cardiopathies orificielles ou valvulaires, l'intensité du bruit de souffle est proportionnée, en général, au degré de rétrécissement de l'orifice anomal; cependant lorsque celui-ci est considérablement rétréci, la quantité de sang mise en mouvement par la contraction cardiaque, est trop faible pour que le bruit, engendré par les vibrations de la veine liquide, parvienne jusqu'à l'oreille; c'est ce qu'on voit, par exemple, dans certains cas de rétrécissement mitral très serré. Le résultat est le même lorsque dans l'insuffisance mitrale, par exemple, l'orifice de communication entre le ventricule et l'oreillette gauche, est considérablement élargi et comme béant; dans ce cas, au moment de la systole ventriculaire, le sang reflue avec une grande facilité, à plein canal, pour ainsi dire, dans l'oreillette, l'ébranlement est médiocre et les vibrations sonores presque nulles. — Ainsi donc le bruit de souffle sera intense lorsque l'orifice anomal est rétréci d'une façon notable, mais non pas excessive; c'est-à-dire « avec un rétrécissement médiocre plutôt qu'avec un ré-

trécissement extrême », comme disait Bouillaud.

*c. La tension intra-ventriculaire* a une influence appréciable sur l'intensité du bruit de souffle. En effet, si la cavité du ventricule se remplit largement à chaque diastole, et si, d'autre part, la musculature a conservé toute son énergie contractile, le souffle sera nécessairement très manifeste ; son intensité est donc en rapport étroit avec la tension sanguine.

*d.* L'intensité du bruit de souffle varie encore, suivant que le courant sanguin circule avec plus ou moins de rapidité ; on peut, à ce sujet, poser en principe général que l'intensité du son est proportionnelle à la *vitesse*. Bergeon a bien démontré le fait, dans l'expérience suivante, reposant sur ce principe d'hydraulique que, dans un système de siphon, la vitesse est en raison directe de la différence de longueur des deux branches.

Soit à une hauteur de plus de 2 mètres (fig. 1) une cuve à niveau constant donnant un écoulement par un siphon métallique d'un calibre rigoureusement uniforme. A la branche inférieure on adapte un tube A de même diamètre 0,011), muni en R d'un rétrécissement de 0,001 d'épaisseur, réduisant à 0,007 le diamètre du tube, en ce point. Dans ce premier tube, le rétrécissement R se trouve à 0,40 centimètres, et dès que l'appareil fonctionne, on perçoit en ce point un bruit de

souffle appréciable, mais très faible. On remplace alors le tube A par le tube B dans lequel le rétrécissement R se trouve porté à 0,80 centimètres ; la vitesse a crû proportionnellement, et l'on constate alors que le bruit de souffle est plus intense. Enfin si on remplace le tube B par un troisième tube C, portant le rétrécissement R à 1$^{m}$,85, on trouve que la vitesse et le souffle ont crû proportionnellement.

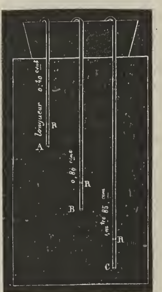


Fig. 1.

*e*. On a cherché à préciser l'influence que peut avoir la *composition du liquide sanguin* sur l'intensité du bruit de souffle. M. le professeur Potain a essayé de déterminer cette influence par des expériences multiples. En faisant circuler successivement de l'eau, du sérum, du sang pur, à travers un tube de caoutchouc, qu'on ausculte au moyen d'un autre tube également en caoutchouc adapté sur le pre-

mier, on constate que les bruits très forts, produits en pressant le tube lorsqu'il livre passage à de l'eau, sont moins forts ou disparaissent lorsqu'on remplace l'eau par du sang; c'est alors qu'en examinant de près le phénomène, on s'aperçoit que le sang coule moins vite que l'eau. Mais si par un procédé artificiel, en augmentant la pression, on arrive à faire couler le sang aussi vite que l'eau, l'intensité des bruits reste la même. Tout se réduit donc à une question de vitesse.

Bergeon, qui a étudié ces questions dans un remarquable travail (*Des causes et du mécanisme du bruit de souffle*, 1868), admet cette théorie, mais il pense également que la viscosité agit comme la tension, en massant les molécules les unes contre les autres, s'oppose ainsi à leur ébranlement, et, par suite, diminue l'intensité du bruit de souffle.

*f.* Celle-ci est encore influencée, dans certaines circonstances, par les différentes *attitudes* que prend le corps du malade. Il y a plus de soixante ans qu'un médecin anglais, Elliotson, signala les différences d'intensité que peuvent présenter les bruits anormaux du cœur, suivant qu'on examine les malades dans les positions debout, assise ou couchée. Plus tard Hope, Skoda et Stokes firent des remarques analogues. Mais ce fut surtout Sydney Ringer qui, dans un intéressant travail (1861)

nota que les souffles cardiaques sont plus vibrants dans la position couchée que dans la position assise, opinion qu'appuyèrent, dans la suite, Friedreich et Gowers.

Des observations plus récentes de Zeehuissen et de Jules Simon, ont montré que le même fait a été noté chez les enfants de même que chez l'adulte.

Des considérations qui précèdent, il résulte donc que les bruits de souffle cardiaques de nature organique sont, en général, plus intenses dans le décubitus dorsal que dans la position verticale, le malade étant debout ou assis. Cependant les exceptions à cette règle sont fréquentes ; c'est là un fait qu'il est nécessaire de ne pas oublier.

Plus récemment, on a cru s'apercevoir qu'une attitude spéciale, dite « attitude relevée », est particulièrement favorable au renforcement des bruits de souffle cardiaques. Pour en faire l'expérience, il faut, après avoir enlevé les oreillers et refoulé le traversin contre le chevet du lit, placer le malade le plus horizontalement possible et lui relever fortement la tête, la tête seule, sans les épaules, avec le traversin, de sorte que le menton se rapproche du sternum. En outre, les jambes seront fléchies sur les cuisses, et les genoux, rapprochés l'un de l'autre, seront placés de façon que les pieds reposent sur le lit, les talons aussi près que

possible des ischions. Le malade doit alors élever lui-même, doucement et avec le moins d'effort possible, les bras étendus, et les porter ainsi en arrière, contre le chevet du lit où il les maintiendra appuyés ou fixés aux barreaux ou au bord supérieur du chevet (Azoulay, *th.* Paris, 1892). Pour ma part, j'ai vérifié, dans certaines circonstances, l'exactitude de ce fait clinique, qui trouve son explication en ce que la tension intra-cardiaque est plus forte dans le décubitus dorsal que dans la station assise ou debout; mais j'ai trouvé des cas de souffles organiques, en nombre au moins égal, qui n'augmentaient pas sensiblement d'intensité, en plaçant le malade dans la position indiquée.

Mais si l'influence de l'attitude du corps sur l'intensité des bruits de souffle organique du cœur est discutable dans un grand nombre de faits, elle l'est beaucoup moins lorsqu'il s'agit de souffles extra-cardiaques, qui s'atténuent toujours, ou disparaissent même totalement, lorsqu'on fait passer le malade de la position couchée à la position assise ou debout. Nous insisterons plus tard sur ce caractère intéressant en retraçant l'histoire des souffles extra-cardiaques.

*g. Influence du voisinage.* — Il faut signaler enfin, parmi les causes qui peuvent augmenter l'intensité des bruits de souffle cardiaques, certains états de

voisinage capables de jouer le rôle d'une caisse de renforcement; Laënnec, à ce sujet, avait signalé l'influence de la pneumatose gastrique, et Beau celle du pneumo-péricarde; on a noté encore l'influence de larges cavernes tuberculeuses : c'est ainsi que, chez un phthisique porteur d'une excavation considérable, un bruit de souffle systolique retentissait en arrière avec une violence extraordinaire.

*h*. Par opposition aux causes de renforcement des bruits de souffle, il faut maintenant rappeler certaines conditions qui peuvent en *diminuer l'intensité*. Parmi celles-ci, signalons d'abord l'épaisseur des parties molles de la paroi thoracique, la présence d'une lame pulmonaire épaisse ou emphysémateuse, interposée entre le cœur et le thorax, celle d'un épanchement dans le péricarde, celle d'une pleurésie abondante, etc.

A la période asystolique des affections cardiaques, il n'est pas rare de constater que le bruit de souffle a beaucoup diminué d'intensité, qu'il peut même disparaître tout à fait. C'est qu'en effet, à cette période de la cardiopathie, le cœur mou et flasque a perdu son énergie contractile et se laisse distendre passivement; par suite, la contraction ventriculaire est incapable de donner naissance à un courant sanguin apte à produire un bruit de souffle.

C'est en pareille circonstance, que la digitale, administrée à propos, peut faire réapparaître un bruit de souffle, en augmentant la tonicité du muscle cardiaque.

De même, on peut quelquefois ranimer momentanément le tonus cardiaque, et par suite faire renaître ou augmenter l'intensité d'un souffle, en faisant marcher le malade ou en lui commandant de faire quelques mouvements vigoureux.

Signalons enfin, en terminant, certains cas de *disparition passagère* de bruit de souffle, par guérison momentanée d'insuffisance valvulaire par adjonction de caillots ou de végétations fibrineuses, ainsi que Guéneau de Mussy prétend en avoir vu quelques cas.

**Tonalité.** — Elle dépend des dimensions plus ou moins considérables de l'orifice que le liquide sanguin doit franchir ; on peut dire, d'une façon générale, que le bruit de souffle sera aigu si l'ouverture est très rétrécie; il sera grave, au contraire, à tonalité basse si l'orifice est modérément ouvert. Cette règle d'ailleurs n'est point absolue et souffre de nombreuses exceptions.

**Timbre.** — Il est extrêmement variable. Le bruit de souffle est tantôt vibrant, aigu, strident; on l'a comparé alors à un jet de vapeur, à un bruit de lime, de râpe, de scie. Ce timbre rude peut s'expliquer, par exemple dans les cas

de rétrécissements orificiels, par la disposition même de l'orifice dont les bords épaissis, rigides et très rapprochés l'un de l'autre, vibrent fortement sous l'influence du courant sanguin. Marey (*Physiolog. médic. de la circulat.*, 1863) a établi ce mécanisme de la façon la plus nette.

L'état anatomique des parois orificielles et des lames valvulaires, a une influence notable sur le timbre des bruits de souffle. Lorsqu'elles présentent des rugosités, des aspérités, des nodules crétacés, le bruit sera à la fois intense, rude et râpeux; c'est ce qu'on rencontre, par exemple, dans les cas d'endocardite valvulaire ancienne. Au contraire, dans l'endocardite aiguë, le bruit de souffle prend un timbre voilé, éteint; le mécanisme en est facile à saisir. Sous l'influence de l'irritation microbienne, il se produit, dès le début, une véritable tuméfaction de l'endocarde valvulaire, prédominante au voisinage du bord libre; par suite, les voiles membraneux ainsi épaissis et boursouflés, sont comme matelassés par un bourrelet de tissu mou et spongieux, déposé entre les mailles du tissu conjonctif. Il en résulte que, pour la mitrale, par exemple, ce ne sont plus des lames solides et vibrantes qui vont s'affronter au moment de la systole, mais des plaques molles qui amortissent et étouffent le bruit. En pareil cas, le timbre du bruit normal

prendra un caractère éteint, étouffé, voilé, comparé au bruit d'un tambour recouvert d'un crêpe (Potain), très important à connaître pour le diagnostic précoce de l'endocardite aiguë.

Le bruit de souffle, au lieu d'être rude et vibrant, peut être doux, filé, moelleux, aspiratif, comme dans l'insuffisance aortique, par exemple, (Hope). Ce caractère s'explique en ce que la colonne sanguine reflue vers le ventricule pendant la diastole par suite de la tension aortique et de l'aspiration ventriculaire, qui décroissent rapidement à mesure que les pressions intra-ventriculaire et aortique tendent à s'équilibrer. C'est pourquoi le bruit de souffle, d'abord assez intense au début, s'atténue graduellement pendant le grand silence.

Dans certaines circonstances, le souffle cardiaque peut prendre le timbre musical, et ressembler, par exemple, au bruit de piaulement d'un jeune poulet (Bouillaud), au roucoulement d'une tourterelle (Adam, Watson). En général, ces timbres musicaux sont la conséquence de lésions plutôt circonscrites, que d'altérations profondes, généralisées à tout l'appareil valvulaire. On les a rencontrés, par exemple, dans quelques cas où il y avait un petit anévrysme valvulaire perforé à son sommet (Lépine).

D'autres fois le timbre musical ressemble, de

très près, à celui que produit la vibration d'une corde de harpe, et dans un cas de ce genre on vit qu'il était dû à la présence d'une petite masse pédiculée, interposée entre les bords valvulaires et entrant en vibration à chaque systole ventriculaire. Dans d'autres circonstances, le bruit était causé par les vibrations d'un cordage tendineux détaché, par rupture, d'un de ses points d'insertion, puis fixé plus tard à un point de la paroi ventriculaire et formant ainsi une véritable corde tendue et vibrante sur le trajet de la colonne sanguine. Chauveau a reproduit expérimentalement ces bruits musicaux, en opérant sur les jugulaires des chevaux. Pour cela il détermine un rétrécissement artificiel sur un point du vaisseau, puis, au moyen de petites épingles recourbées, il saisit les valvules sur leur bord libre, et constate la présence ou la disparition du souffle musical, suivant qu'il les laisse flotter dans le courant sanguin, ou qu'il les applique contre la paroi du vaisseau.

Dans quelques cas, on peut voir le bruit de piaulement paraître et disparaître dans l'espace de quelques jours; il est probable que le piaulement est alors un bruit surajouté au bruit morbide et qu'il est dû à des coagulations déposées momentanément sur les nodosités valvulaires, puis désagrégées et entraînées ultérieurement (Peter).

**Mécanisme.** — Personne n'admet plus aujourd'hui la théorie de Laënnec qui attribuait la cause des bruits de souffle à une « contraction spasmodique du cœur ». Plus tard, Vernois (1837) déclare que le rétrécissement des orifices du cœur « tel qu'on l'observe à la suite de l'induration des valvules, est la condition qu'on doit mettre au premier rang, comme cause immédiate ou prochaine du bruit de souffle; il ajoute que c'est « l'excès de frottement qui s'opère lorsque la colonne sanguine... est forcée de traverser cette espèce de fente ou de détroit, qui constitue la cause essentielle du bruit. » Généralisant sa théorie, le même auteur pense que les bruits de souffle vasculaires sont engendrés par le frottement du sang contre la paroi interne des vaisseaux. Cette théorie du frottement du liquide sanguin contre les parois cardiaques rétrécies, comme cause de bruits de souffle, a été admise également par Beau. Tandis que les bruits normaux, dit-il (*Traité d'auscultat.*, 1856), « résultent de l'impulsion brusque de l'ondée dans les cavités du cœur, les bruits anormaux dépendent de ce que l'ondée sanguine exerce un frottement exagéré, lorsqu'il y a défaut de proportion entre le volume de l'ondée et le calibre des voies cardiaques. » Cette théorie n'est point admissible pour deux raisons; en premier lieu, parce qu'en hydrau-

lique toutes les fois qu'un liquide se meut dans un vaisseau, il n'y a point contact immédiat de ce liquide avec la paroi même de ce vaisseau. D'autre part, dans les expériences suivantes, Chauveau a montré que les aspérités et les rugosités qui dépolissent la face interne des canaux, sont incapables, à elles seules, de produire des bruits de souffle. Il enserre vigoureusement la carotide d'un cheval avec un fil volumineux et très serré, puis écrase fortement l'artère dans les mors d'une pince; il produit ainsi des déchirures des tuniques interne et moyenne qui vont former des rugosités à la face interne de l'artère. Or, en auscultant celle-ci, soit au niveau de la partie mutilée, soit au-dessus, soit au-dessous, on ne perçoit aucune trace de bruit de souffle (*Mém. sur les murmures vascul. Acad. de Méd.*, 1858).

Puisque le bruit de souffle n'est point engendré par la vibration des parois sous l'influence du frottement du sang, c'est dans le liquide sanguin lui-même, mis en mouvement, qu'il faut chercher la cause du bruit. La condition essentielle, *sine quâ non,* pour ainsi dire, de la production du phénomène a été établie, il y a plus de 50 ans déjà, par le « Comité de Londres, de l'Associat. scientifique de la Grande-Bretagne » (1836-1837) : il a montré qu'on donne naissance à un bruit de souffle en comprimant un tube élastique, à l'in-

térieur duquel circule un liquide, c'est-à-dire en produisant, sur un point du trajet, un rétrécissement dans le calibre du tube. Chauveau, s'appuyant sur ce fait, déclare que le *bruit de souffle est causé par une veine fluide vibrante, qui se forme au point où le liquide va passer de la partie rétrécie dans la portion dilatée qui lui fait suite* ; de plus, *ce bruit de souffle se propage dans le sens du courant*. Toutefois, pour que le phénomène s'opère, il faut que la différence entre la zone rétrécie et la zone dilatée soit assez grande, et que le sang pénètre dans cette dernière, avec une impulsion suffisante pour faire équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure environ.

Mais qu'est-ce qu'une veine fluide ? Depuis les remarquables travaux de F. Savart, on sait qu'un liquide s'écoulant d'un réservoir par un orifice étroit, s'échappe sous forme de jet, auquel il a donné le nom de veine liquide. Cette veine se compose de deux parties : une première, A (fig. 2), transparente, régulière, ressemble à une tige de cristal ; une seconde B, qui lui fait suite, dénuée de transparence, et paraissant le siège d'une agitation moléculaire incessante ; elle présente un certain nombre de renflements allongés (ventres), séparés régulièrement les uns des autres, par des parties étranglées ou nœuds. Cette succession de renflements et de nœuds, est causée par les vibra-

tions qui se passent dans le sein même de la veine fluide ; et la preuve en a été fournie encore par Savart qui, faisant vibrer un diapason ou une corde de violon, constate aussitôt que la partie limpide de la veine diminue de longueur en même temps que les ventres se renflent et se rident.

Ainsi donc, une veine liquide qui s'échappe d'un

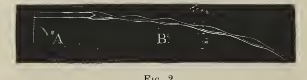



Fig. 2.

orifice rétréci, pour passer dans un milieu dilaté, entre en vibration. Mais quelle est la cause de cette vibration ? Savart a cherché à en donner l'explication ; nous ne le suivrons pas cependant dans sa démonstration qui nous entraînerait hors du cadre que nous nous sommes tracé, et qui d'ailleurs relève du domaine de la physique pure ; nous préférons rappeler, en quelques mots, la théorie suivante, fort simple, empruntée à Jamin. Lorsqu'une veine liquide s'échappe à travers un orifice rétréci AB (fig. 3), elle a la forme d'un cône tronqué. Toutes les molécules placées au-dessus de l'orifice AB, vont se presser à la fois pour s'échapper, mais dans des directions différentes : contre les bords, suivant MM, NN ; au centre, sui-

vant RQ, et dans les parties intermédiaires, dans les directions PQ. La veine liquide serait alors constituée par une enveloppe conique composée de filets convergents réunis au point Q, et empêchant de sortir le liquide intérieur PQP. Au début, les molécules PQ, NN, MM, dont la pression est forte, empêchent l'écoulement des molécules centrales PQP, dont la pression est moindre ; mais en s'écoulant, les premières voient bientôt leur pression baisser, tandis que celle des molécules PQP augmente incessamment par la gêne qu'elles éprouvent à sortir. Devenue ainsi plus forte en tension la masse centrale va refouler à son tour les molécules latérales, et va s'échapper jusqu'à ce que sa pression soit devenue moindre que celle des molécules latérales, qui, à leur tour, arrêtent la colonne centrale pour être de nouveau comprimées, et ainsi de suite. Ces phénomènes de compression et de réaction incessantes, entre les tranches latérales et les tranches centrales, vont produire un arrêt périodique, ou plutôt une véritable intermittence dans l'écoulement

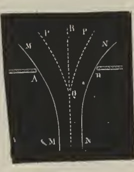


Fig. 3.

du liquide, et par suite un ébranlement de celui-ci qui s'accusera par une vibration sonore, dirigée dans le sens du courant.

Marey, tout en acceptant les conclusions de Chauveau, a fait cette juste remarque, que l'existence d'un rétrécissement sur un conduit, entraîne une inégalité de tension manifeste dans ce conduit ; elle sera plus forte en amont de la sténose qu'en aval, et cette différence de tension jouerait, dans la production du bruit de souffle, un rôle au moins égal à celui de la veine fluide vibrante. C'est d'ailleurs en s'appuyant sur ce même principe, que quelques auteurs, comme Heynsius et Vernois, estiment que le son prendrait naissance par suite des mouvements de remous et de tourbillon qui se développent dans le liquide, lorsque la pression s'est abaissée, en aval du rétrécissement franchi par le sang ; il y aurait, en cette circonstance, un phénomène analogue à celui qui se passe autour des piles d'un pont, en aval du courant. L'expérimentation ne confirme guère cette théorie, car si on pratique une ouverture sur un tube muni d'un rétrécissement, immédiatement après celui-ci, c'est-à-dire là où le remous devrait exister, on ne constate aucun signe appréciable de tourbillon.

Les recherches expérimentales de Chauveau; acceptées dans leur ensemble, par la majorité des

médecins et des physiologistes, ont établi qu'un bruit de souffle se produit toutes les fois que le sang s'écoule d'un espace rétréci dans un espace dilaté. Bergeon a complété, en quelque sorte, cette théorie, en montrant *qu'un bruit de souffle s'établit également lorsque*, par une disposition inverse, *le liquide passe d'une partie large dans un espace rétréci*; mais pour que le phénomène se produise,

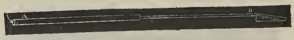



Fig. 4.

*il faut absolument que l'espace élargi forme un cul-de-sac tout autour du rétrécissement.*

Ainsi, en faisant passer dans les tubes A B, (fig. 4), un courant liquide, celui-ci s'écoule bien d'une partie large dans une partie étroite, et cependant l'écoulement est silencieux. Au contraire, si, reprenant les mêmes tubes, on fait pénétrer le tube étroit B, dans le tube A, de façon à produire des culs-de-sac, *cc* (fig. 5), on obtiendra un souffle très manifeste, *se propageant* en *s s'*, c'est-à-dire, *en sens inverse du courant sanguin.*

L'explication de ce phénomène curieux est simplement la conséquence de ce fait, indiqué depuis longtemps déjà par Poisson, que le son *se propage dans le sens de l'ébranlement primitif du liquide.* Dans les cas de passage du liquide d'une

partie resserrée dans une partie large, nous avons montré déjà (voir fig. 3) que les molécules comprimées ne franchissent le rétrécissement qu'en réagissant dans le sens même du courant, c'est-à-dire que l'ébranlement a lieu à la sortie même de l'hiatus rétréci; donc le son suivra le courant. Ici, au contraire, il se produit, en *cc*, une compression initiale des lames liquides périphériques,

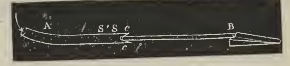



Fig. 5.

par la colonne liquide elle-même ; ces lames, comprimées, réagissent immédiatement en sens contraire en vertu de leur élasticité; elles produisent alors, au pourtour de l'orifice *cc*, un ébranlement primitif, et, par suite des vibrations, dans le liquide placé en arrière du rétrécissement. Le son ainsi produit va se propager dans le même sens que l'ébranlement primitif, c'est-à-dire dans le sens opposé au courant.

**Frémissement cataire.** — Lorsque les vibrations de la veine fluide sont très intenses, elles donnent lieu, non seulement à des bruits de souffle, mais en même temps à un frémissement tout particulier, appréciable par la palpation au

niveau de la région précordiale, que Corvisart avait vu, le premier, et que Laënnec a décrit avec soin, sous le nom de *frémissement cataire*. On peut dire que le bruit de souffle et le frémissement cataire, nés en même temps, et de la même cause, constituent un seul et même phénomène, perçu par des sens différents : l'audition et le toucher. Comme le souffle qu'il accompagne, le frémissement vibratoire peut être systolique ou diastolique.

Ce frémissement a été comparé, suivant la sensation qu'il procure, au « frémissement qui accompagne le murmure de satisfaction que font entendre les chats, quand on les flatte de la main » (Laënnec), ou plus simplement, au ronron du chat, à la sensation qu'on éprouve en touchant une corde de violon résonnant sous l'archet, ou un rouet en mouvement. On l'a rapproché encore du râpement d'une étrille, ou de la sensation éprouvée en mettant la main sur le larynx d'un individu qui parle, chante ou crie (Bouillaud), ou encore au bruissement du sang dans une veine anévrysmale.

Le frémissement cataire a besoin d'une vibration forte pour prendre naissance; il est produit par le frottement de deux surfaces dépolies, ou par la pénétration du sang à travers un orifice rétréci, à bords inégaux et rugueux. C'est ainsi qu'on le trouve dans la péricardite sèche, dans les rétrécissements de l'orifice aortique ou de l'orifice

pulmonaire, dans le rétrécissement mitral, et un peu plus rarement dans l'insuffisance bicuspide, affections presque toujours caractérisées par un souffle rude. Au contraire, les souffles doux comme celui de l'insuffisance aortique ne s'accompagnent presque jamais de frémissement vibratoire.

Celui-ci occupe des sièges variables : à la base du cœur, dans les cas de rétrécissement des orifices artériels, à la pointe, dans le rétrécissement et l'insuffisance mitrale; superficiel, diffus et plus ou moins généralisé dans les cas de péricardite avec fausses membranes, profond et localisé lorsqu'il est symptomatique d'une lésion orificielle. Le frémissement cataire n'est point un phénomène constant; il est soumis aux mêmes causes de variations que les bruits de souffle.

**Applications cliniques.** — Les conditions nécessaires à la production des bruits de souffle intracardiaques, suivant le mécanisme indiqué par Chauveau, trouvent leur réalisation dans les différentes maladies organiques du cœur.

1° *Rétrécissements orificiels.* — Toutes les fois que le sang franchit un orifice rétréci, il se produit un bruit de souffle et si ce dernier est intense il s'accompagne souvent d'un frémissement vibratoire. Or le manomètre nous montre que la tension, très forte avant la coarctation, est plus faible et quelquefois nulle au delà; en outre, la

vitesse devient très grande au moment où le sang franchit le rétrécissement. Il en résulte que les molécules sanguines sont fortement sollicitées à s'échapper par l'orifice rétréci, et comme elles ne peuvent pas sortir toutes à la fois, les unes sont refoulées et comprimées, tandis que les autres s'échappent. Les molécules refoulées, ayant acquis, par suite de leur compression, une tension plus forte, réagiront et sortiront à leur tour en comprimant et en refoulant les premières, et ainsi de suite. De là résulte une série de mouvements alternatifs à intervalles égaux et très rapprochés. Or, c'est précisément là l'origine première du son. Consécutivement, toute la masse sanguine environnante sera ébranlée ; à leur tour les parois subiront l'influence de ces vibrations, et on percevra le souffle et le frémissement.

Mais à quel moment de la révolution cardiaque cet ensemble de phénomènes physiques va-t-il se trouver réalisé ?

*a.* Pour les cas de rétrécissement des orifices artériels (aorte et artère pulmonaire), c'est au moment même de la contraction énergique des ventricules, généralement hypertrophiés en pareil cas, que l'ondée sanguine, lancée avec force et vitesse, donnera naissance à la veine liquide vibrante; donc le souffle perçu sera un *souffle systolique*.

*b.* Dans le cas de rétrécissement de l'orifice au-

riculo-ventriculaire gauche, la veine fluide se produit pendant que le sang s'écoule de l'oreillette dans le ventricule, et la vibration qu'elle engendre est ensuite renforcée au moment de la contraction de l'oreillette. Or ce phénomène commence durant la diastole et se complète pendant la présystole; on entendra donc un *souffle diastolique avec renforcement présystolique*.

2° *Insuffisances valvulaires*. — Ici, d'après le mécanisme indiqué par Chauveau, la veine fluide vibrante se forme au passage de l'ondée en retour par l'hiatus pathologique.

Dans l'insuffisance aortique, les valvules sigmoïdes ferment incomplètement l'orifice de l'aorte ; le sang, pendant la diastole, retombe dans le ventricule en traversant un orifice rétréci et produit une veine fluide vibrante; dans ce cas donc le *bruit de souffle sera diastolique*.

Lorsqu'il y a insuffisance de la valvule mitrale, c'est au moment de la contraction du ventricule, qu'une partie du sang reflue dans l'oreillette à travers l'orifice auriculo-ventriculaire entr'ouvert, et dans ce cas le *bruit de souffle sera systolique*.

**Propagation des bruits de souffle.** — Dans l'insuffisance aortique, la veine fluide, prenant naissance à l'orifice artériel et suivant la direction du courant rétrograde, devrait se propager dans le sens du ventricule, et donner un maximum

d'intensité non pas à la base, comme on l'observe, mais à la pointe. Le même phénomène ayant lieu pour l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, c'est vers l'oreillette, c'est-à-dire à la base, qu'on devrait entendre le souffle de l'insuffisance mitrale. Mais si on examine de près la disposition des lésions anatomiques qu'on trouve dans la majorité des cas d'insuffisance aortique, par exemple, on voit que sur le pourtour de l'hiatus, au niveau du bord libre des valvules, il existe des plaques indurées avec des nodules végétants, ou crétacés, contre lesquels les molécules sanguines sont « comprimées comme sur le biseau d'un sifflet, elles réagissent en vertu de leur élasticité; de là mouvement, ébranlement primitif déterminant des vibrations secondaires dans la masse sanguine placée au-dessus, c'est-à-dire dans l'aorte. Cette masse, en vibrant, produit un souffle qui se propage dans le sens de l'ébranlement primitif », et comme cet ébranlement primitif est produit par l'élasticité des molécules réagissant contre le courant qui les comprime, c'est *contre le courant que se propagera le bruit de souffle*.

Dans l'insuffisance mitrale, le sang est refoulé du ventricule vers l'oreillette, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Or nous savons qu'il est rare que l'insuffisance existe « sans qu'il s'y joigne un certain degré de rétrécissement »;

nous savons d'autre part que, dans ce cas, la disposition des lésions anatomiques rappelle d'assez près celle d'un cône creux à sommet dirigé vers le ventricule, limité à son pourtour par une sorte de cul-de-sac concentrique; et nous avons montré précédemment, que dans un conduit présentant cette disposition en cul-de-sac, le souffle se propageait dans le sens inverse du courant. D'après cela, on comprend que le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale se propage vers la pointe, et non vers la base du cœur.

**Diagnostic général des bruits de souffle.** — Lorsqu'on constate un bruit anormal au niveau de la région précordiale, on doit rechercher, avant toute chose, s'il s'agit d'un bruit de souffle véritable ou, au contraire, d'un bruit de frottement péricardique ou pleural.

Le *frottement de la péricardite* se distinguera du bruit de souffle par un certain nombre de caractères, tirés du timbre, du siège, du moment, de la persistance ou de la variabilité du phénomène stéthoscopique. Le frottement est un bruit sec, inégal, donnant la sensation de deux corps rugueux froissés l'un contre l'autre dans leurs mouvements de va-et-vient, et qu'on peut simuler par la prononciation gutturale de la lettre *k* suivie de plusieurs *r*: Krrrr....; suivant son intensité et sa rudesse on l'a comparé à un bruit

de frôlement, de râclement, de craquement, de cuir neuf. Le bruit de souffle est un bruit uniforme, en général assez doux, qui rappelle celui de l'émission à voix basse de la syllabe *ou* ; il peut devenir rude et râpeux, mais ce caractère s'observe surtout dans les lésions anciennes de l'endocarde. Le siège est variable pour les deux signes, mais le frottement est peut-être plus fréquent à la base de la région précordiale, alors que les bruits de souffle endocardiques ont leur maximum de fréquence à la pointe du cœur; de plus, le bruit de frottement paraît se passer immédiatement sous l'oreille, il est localisé, ne se propage pas, et « meurt sur place », selon l'expression consacrée. Le bruit de souffle occupe une zone d'auscultation plus étendue, mais quelque grande que soit celle-ci, il existe toujours une région où le bruit présente son maximum d'intensité; cette région correspond exactement aux quatre foyers d'auscultation du cœur, d'où il se propage vers des directions bien déterminées. Le souffle correspond exactement à un des temps de la révolution cardiaque ; au contraire le frottement est « à cheval sur les bruits du cœur », c'est-à-dire sans rapport exact avec aucun d'eux, commençant avant ou après l'un quelconque de ces bruits, pour finir également avec la même irrégularité; ce caractère est certainement l'un des meilleurs à

faire valoir en faveur du frottement péricardique. Quant aux variabilités dans l'intensité des phénomènes, Sidney Ringer, un des premiers, a fait remarquer que les souffles cardiaques, sont quelquefois plus manifestes et plus rudes dans le décubitus dorsal; pour le frottement péricardique, c'est tout l'opposé, et Stokes a bien montré qu'il acquiert son maximum de force quand on ausculte le malade penché fortement en avant.

Le frottement de la *pleurésie sèche* présente parfois des difficultés assez grandes de diagnostic différentiel, quand il siège au niveau de la plèvre voisine de la région précordiale. En général, ce phénomène d'auscultation n'a aucun rapport avec les mouvements du cœur, alors qu'il est lié intimement à ceux de la respiration; dès lors, si l'on fait cesser celle-ci pour un moment, le bruit de frottement disparaît; au contraire il prend une intensité extrême si l'on fait exagérer les mouvements respiratoires, et le diagnostic est alors établi dans les deux cas; mais il n'en est pas toujours ainsi, et certains frottements pleuraux se trouvent rythmés par les mouvements du cœur, ce qui rend le diagnostic assez minutieux. Dans ce cas, on provoquera une large inspiration qui, modifiant le rythme du frottement, montrera ses rapports avec les mouvements respiratoires; il n'en sera pas de même dans les cas de bruits de souffle cardiaques.

**Valeur séméiologique des bruits de souffle.** — Lorsque, après ce travail préliminaire indispensable, on a acquis la certitude que le bruit perçu est bien un bruit de souffle, il reste à rechercher la *nature* de ce souffle; or, il peut être de *nature organique*, ou *lié à l'état anémique* du sujet, ou bien encore c'est un *souffle extra-cardiaque*.

1. Les *bruits de souffle symptomatiques des lésions organiques du cœur* ont en général une intensité assez forte, avec timbre soufflant très variable, rappelant le bruit que fait une râpe, un jet de vapeur, une scie, une pompe aspirante, etc. Ils sont permanents, et ne disparaissent guère qu'à la période ultime, dite asystolique. Les différentes attitudes du corps ne les modifient pas d'une façon constante ; quelquefois cependant ils sont plus manifestes dans le décubitus dorsal que dans la station debout ou assise. Ils sont en rapport direct avec les différents stades de la révolution cardiaque, c'est-à-dire qu'ils sont présystoliques, systoliques ou diastoliques. Ces bruits s'accompagnent assez souvent d'un frémissement vibratoire d'intensité variable, perceptible à la palpation.

Les bruits de souffle organiques ont des sièges bien limités qui correspondent aux orifices du cœur: deuxième espace intercostal, gauche ou

droit, pour les bruits de la base; pointe du cœur et région sous-xyphoïdienne pour les bruits apexiens. Ces bruits se propagent dans des directions bien déterminées: ceux de la base, vers la carotide, ceux de l'orifice mitral, vers l'aisselle gauche et même vers le dos; ceux de l'orifice tricuspidien, à l'épigastre et dans la direction du bord droit du cœur. Enfin il est rare qu'un souffle organique ne s'accompagne point de troubles fonctionnels plus ou moins accentués: congestions viscérales, gêne de la circulation en retour, stase périphérique, œdème, dyspnée, etc.

2. La plupart de nos auteurs classiques décrivent des *bruits de souffle* cardiaques *liés à l'anémie;* ils siègent en général à la base du cœur, principalement vers le deuxième espace intercostal gauche, mais se propagent quelquefois jusque vers la pointe. Leur timbre est doux et leur moment systolique; ils sont parfois permanents mais diminuent presque toujours d'intensité lorsqu'on fait asseoir le malade. Ces souffles, qu'on peut rencontrer dans toutes les causes d'anémie : chlorose, hémorrhagies, rhumatisme articulaire aigu, etc., présentent une analogie si étroite avec les bruits de souffle extra-cardiaques, que quelques auteurs, et des plus autorisés, n'hésitent pas à les regarder comme une simple variété de bruits de souffles se passant en dehors du cœur.

3. Les *bruits de souffle extra-cardiaques*, qui seront étudiés ultérieurement, avec plus de détail, affectent deux sièges de prédilection : 1° le deuxième espace intercostal du côté gauche, près du rebord sternal, dans la zone qui correspond à l'infundibulum du ventricule droit, c'est-à-dire au niveau même de l'émergence de l'artère pulmonaire ; 2° une zone étroite située un peu au-dessus de la pointe du cœur. Dans ce dernier point où il est très fréquent, le souffle extra-cardiaque se manifeste, non pas en synchronisme parfait avec la systole ventriculaire, mais un peu après que celle-ci a commencé, et empiète légèrement sur le petit silence : il est *méso-systolique*. Ce souffle, contrairement aux bruits de nature organique, ne présente aucune propagation appréciable, il est cantonné dans un périmètre assez restreint et ne s'étend pas au delà. Enfin les souffles extra-cardiaques ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel, et on les rencontre fréquemment chez les sujets en parfaite santé ! Lorsqu'on les perçoit chez les malades, ils sont indépendants de l'affection dont ces derniers sont atteints, et n'exercent aucune influence sur la marche et le pronostic de cette affection; en résumé les bruits de souffle extra-cardiaques n'ont aucune valeur pathologique.

Dès que la nature du bruit de souffle a été éta-

blie, il reste à rechercher le point de la région précordiale où ce bruit présente son maximum d'intensité. Celui-ci peut occuper la région de la base ou celle de la pointe du cœur. Pour préciser davantage le siège exact du maximum d'intensité du bruit, il est nécessaire de connaître exactement les rapports normaux de chacun des quatre orifices cardiaques avec la paroi thoracique antérieure. Or, on sait que, en projection, le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire droit correspond au milieu du sternum, exactement au niveau du quatrième espace intercostal; celui de l'orifice mitral, situé en arrière du précédent, à l'extrémité du troisième espace intercostal gauche, tous deux regardant en haut, à droite et en arrière. L'orifice aortique a son centre au niveau de l'articulation sternale de la troisième côte, et regarde en haut et à droite. L'orifice pulmonaire a le sien au niveau du milieu du deuxième espace intercostal, et regarde en haut et à gauche; ces deux derniers orifices ont ainsi leurs plans entre-croisés à la façon d'une croix de Saint-André. Les bruits nés à chacun de ces orifices se propagent naturellement dans la direction des cavités auxquelles ils appartiennent, et de préférence dans le sens du courant, sauf les exceptions résultant de certaines conditions hydrauliques que nous avons exposées déjà.

Les bruits de souffle de la pointe se rencontrent dans deux régions distinctes : 1° au voisinage du mamelon gauche, au niveau même où l'on sent battre la pointe du cœur ; 2° au niveau de la région épigastrique, près de l'appendice xiphoïde. Dans le premier cas, le bruit de souffle indique une lésion siégeant au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (orifice mitral) ou de la valvule qui le ferme ; il se propage fort loin dans l'aisselle, du côté gauche, et même jusque dans le dos.

Dans le second cas, il est l'indice d'une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit (orifice tricuspidien) ou de la valvule qui l'obture ; ce bruit se propage dans toute la région épigastrique, en suivant la direction du bord droit du cœur.

Le siège maximum des souffles organiques de la base réside, pour les lésions aortiques, dans le deuxième espace intercostal droit, près du bord droit du sternum, et se propage vers la clavicule, et la région cervicale du même côté, sur le trajet de la carotide ; s'il s'agit, au contraire, d'une affection de l'artère pulmonaire, le souffle s'entendra, au maximum, près du rebord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal du même côté.

Lorsque l'orifice malade est déterminé, il reste

à savoir de quelle façon il est altéré, c'est-à-dire s'il y a rétrécissement orificiel ou insuffisance valvulaire. Pour cela, il suffit de reconnaître le moment où le souffle se produit. Cette recherche est facile, sauf dans les cas d'arythmie considérable et de précipitation extrême des bruits du cœur, et encore y arrive-t-on avec un peu d'habitude. Dans les cas ordinaires, on a, pour se guider, la comparaison avec les bruits normaux, et surtout le rapport avec le choc de la pointe, et la pulsation radiale, ces deux derniers étant les signes extérieurs de la systole ventriculaire.

Supposons donc que le bruit de *souffle* est *systolique*; or, au moment de la systole ventriculaire, nous savons que le sang, comprimé de tout côté par les parois ventriculaires, doit s'échapper à travers les orifices artériels et être arrêté au niveau des orifices auriculo-ventriculaires. Si les premiers sont rétrécis, il se produit un bruit de souffle au moment de la pénétration du sang dans l'artère ; si l'orifice artériel est normal, mais que les valvules auriculo-ventriculaires altérées et incomplètement fermées, permettent le reflux dans les oreillettes d'une partie du liquide sanguin, il se produira également un bruit de souffle. Donc, un souffle systolique indique un rétrécissement des orifices artériels ou une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires. Si le bruit a son maximum

d'intensité à la base, il signifie rétrécissement artériel; si on l'entend à droite, le long du sternum, c'est un rétrécissement de l'orifice aortique; si, au contraire, il a son maximum à gauche, il est lié à un rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. Lorsque le bruit de souffle systolique a son siège maximum à la pointe, il reconnaît pour origine une insuffisance de la valvule mitrale; si on l'entend de préférence au niveau de la région xiphoïdienne, il a pour cause une insuffisance tricuspidienne.

Quand le bruit de souffle se produit pendant la diastole, et se prolonge en se renforçant durant la présystole (*souffle présystolique*) avec maximum au niveau de la pointe, il indique l'existence d'un rétrécissement de l'orifice mitral. En effet, pendant la première partie du repos diastolique, une partie du sang passe de l'oreillette dans le ventricule, puis, ce dernier achève de se remplir par la contraction de l'oreillette, pendant la fin de la diastole, c'est-à-dire pendant la présystole. Or, si l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci, il y aura d'abord un premier bruit au moment de la diastole, suivi immédiatement, pendant la présystole, d'un autre bruit, qui n'est, à proprement parler, que le renforcement du premier; autrement dire, il y a, dans le rétrécissement mitral, un souffle diastolique avec renforcement présystolique.

Enfin, lorsque le bruit de *souffle* est *diastolique*, avec maximum à la base, il indique une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte lorsque le bruit s'entend de préférence à droite et se propage de haut en bas le long du sternum, ou bien une insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, d'ailleurs très rare, lorsque le souffle occupe nettement le deuxième espace intercostal gauche. L'explication de ce souffle est aisée à comprendre : pendant la diastole, par le fait de l'inocclusion des valvules sigmoïdes, le sang rentre en partie dans le ventricule, et donne lieu, au niveau de l'orifice, à un bruit de souffle engendré par le courant sanguin rétrograde.

Telles sont les règles générales qui serviront à diagnostiquer la nature et la localisation précise des affections organiques du cœur, d'après le siège et le moment des bruits de souffle. Il nous reste maintenant, pour compléter cette étude, à examiner les particularités que présentent ces bruits, dans chacune des maladies du cœur.

## ÉTUDE DES BRUITS DE SOUFFLE EN PARTICULIER.

**Le bruit de souffle dans le rétrécissement aortique.** — Il présente son siège maximum dans le deuxième espace intercostal, le long du bord

droit du sternum, et se propage vers la clavicule du même côté, le long de l'aorte ascendante. Quelquefois d'un timbre doux, il est, le plus souvent, intense, grave, dur, râpeux ; ces variations s'expliquent par l'état différent des lésions qui le produisent, et nous avons montré déjà, qu'en général, l'intensité du souffle est proportionnée au degré du rétrécissement.

Le souffle est produit par le passage du sang, du ventricule dans l'orifice rétréci, au moment de la contraction ventriculaire ; c'est donc un bruit systolique.

Si on applique la main à la base du cœur, on perçoit un frémissement cataire, synchrone avec la systole ventriculaire ; de même que le souffle, il présente son point maximum à la base du cœur, vers le bord droit du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal du même côté, se propage dans la direction de l'aorte, et diminue, pour disparaître tout à fait, dans le voisinage de la pointe du cœur. Le souffle et le frémissement cataire sont dus à la même cause : le passage du sang à travers l'orifice rétréci ; tous deux marchent de pair et sont d'autant plus intenses que le rétrécissement est plus marqué.

Il arrive fréquemment que la même cause qui a été le point de départ du rétrécissement aortique a déterminé en même temps de l'aortite chronique ;

dans ce cas, le vaisseau est épaissi, la membrane interne est parsemée de plaques calcaires, et le calibre de l'aorte souvent dilaté en amont de l'obstacle. C'est alors que le souffle systolique prend une intensité considérable, non seulement au niveau de l'orifice aortique, mais encore assez loin sur le trajet de l'aorte. Cette dilatation a une importance bien autrement grande dans l'insuffisance aortique qu'elle accompagne très fréquemment. Nous renvoyons l'étude de son mécanisme et la description de ces signes au paragraphe suivant.

Le souffle du rétrécissement aortique sera facilement distingué des autres bruits de souffle qui peuvent surgir à la base du cœur, tels que bruits extra-cardiaques, bruits anémiques, etc., par son siège, son intensité, sa propagation vers l'aorte, par le frémissement cataire systolique qui l'accompagne, par l'hypertrophie consécutive du ventricule gauche, par les caractères du pouls : petit et régulier, etc.

**Le bruit de souffle de l'insuffisance aortique.** — Son siège réside à la base du cœur, et la zone où on l'entend le mieux répond au troisième espace intercostal, le long du bord droit du sternum, c'est-à-dire dans le point où l'aorte ascendante devient superficielle, puis s'irradie vers le deuxième espace, et redescend le long du ster-

num qu'il occupe dans presque toute sa largeur en inclinant un peu vers la gauche, suivant le cours rétrograde du sang, qui reflue dans le ventricule.

Il est nécessaire de savoir que chez certains malades le bruit s'entend mieux vers la pointe qu'à la base du cœur, et Sibson a même déclaré que le siège le plus fréquent du souffle de l'insuffisance se trouve à gauche de la partie inférieure du sternum, « dans une zone qui s'étend du milieu du sternum à son extrémité inférieure, et du troisième cartilage costal gauche au sixième espace, qui est immédiatement en avant du ventricule droit, lequel n'est pas recouvert par le poumon. » Cette anomalie a été expliquée de différentes façons et notamment par la maigreur du malade, par des déformations particulières du thorax, ou encore par le contact plus complet du cœur avec la paroi thoracique au niveau de la pointe, etc., etc.

Ces causes ont une influence réelle, mais on peut dire aussi que l'insuffisance aortique s'accompagne habituellement d'hypertrophie du ventricule gauche, qui s'accentue nettement avec la durée de la maladie. Il en résulte que le cœur s'abaisse de un à deux centimètres, et que le reflux du sang, cause du bruit de souffle, devient plus oblique, et, par suite, dirigé davantage vers la gauche.

Par suite de l'occlusion incomplète des valvules

sigmoïdes, durant la diastole, le sang reflue de l'aorte dans le ventricule, et c'est ce mouvement rétrograde qui engendre le bruit de souffle, celui-ci est donc diastolique ; de plus il empiète un peu sur le grand silence, car le ventricule demande un certain temps pour se remplir.

Le timbre du souffle de l'insuffisance aortique est, suivant la description de Hope, doux, moelleux, aspiratif ; on l'imite par l'onomatopée *awe* en langue anglaise ; il est plus fort au début, puis va en s'atténuant. Ce timbre doux s'explique aisément en ce que, dans l'insuffisance aortique, le reflux du sang se produit par l'action de la tension aortique et de l'aspiration ventriculaire ; celles-ci, assez fortes dès le début, diminuent de plus en plus à mesure qu'elles tendent à s'équilibrer. Quant au caractère, dit aspiratif, il peut recevoir la même explication : en effet, au début même de la diastole, au moment où le ventricule commence à se remplir, la pression y est faible, un reflux rapide se produit alors de l'aorte vers le ventricule, et le bruit de souffle possède toute sa force, mais il s'atténue et va comme en mourant, au fur et à mesure que la cavité ventriculaire se remplit. De là, son « caractère aspiratif, et il s'agit bien en réalité d'une sorte d'aspiration ».

Si, en général, le bruit diastolique de l'insuffi-

sance aortique est un bruit d'un timbre doux, néanmoins, il prend quelquefois le timbre musical, et peut ressembler à un véritable piaulement.

Chez quelques malades, à la place d'un souffle diastolique unique, on entend à la base du cœur deux bruits : l'un systolique, l'autre diastolique. Ce fait avait été remarqué par Stokes, au point qu'il regardait comme signe d'insuffisance aortique un bruit de souffle double et rude, avec propagation de l'orifice aortique vers le trajet de l'arbre artériel. Cependant, pour la moitié des cas environ, ce double souffle indique que la lésion aortique est double, et qu'il existe à la fois un rétrécissement de l'orifice et une insuffisance des valvules. Toutefois, ainsi que Gendrin l'a bien établi, il existe des observations indiscutables d'insuffisance pure, vérifiée à l'autopsie, dans lesquelles, en plus du souffle diastolique, on avait perçu nettement un souffle systolique. L'interprétation de ces faits est délicate ; cependant lorsqu'on entend un double souffle, c'est généralement chez des sujets un peu âgés, chez lesquels la présence de rugosités, au niveau de l'orifice, donne lieu, même en l'absence de tout rétrécissement avéré, à un souffle systolique au moment du passage de la colonne sanguine. Dans les autres cas, on a remarqué que le phénomène s'observe de préférence lorsque l'insuffisance s'ac-

compagne d'une hypertrophie ventriculaire considérable : dans ce cas, la tension artérielle, profondément diminuée à la suite du reflux sanguin dans le ventricule, peut favoriser la production d'un bruit de souffle, au moment où le ventricule se vide avec une grande vitesse dans l'aorte (Marey). En d'autres termes, la plus grande tension se trouve alternativement dans l'aorte pendant la diastole, dans le ventricule durant la systole, de là un bruit de va-et-vient.

Lorsque l'insuffisance aortique s'accompagne de dilatation de l'aorte, ce qui est fréquent, les parois artérielles sont souvent le siège de rugosités qui peuvent alors donner naissance à un bruit systolique intra-aortique qui se propage avec intensité vers la clavicule du côté droit. En outre, certains signes importants indiquent nettement l'augmentation de volume du vaisseau; telle est par exemple l'augmentation de la matité transversale préaortique, et quelquefois le soulèvement de l'artère sous-clavière, appréciable par la surélévation de ses battements, derrière la clavicule.

L'insuffisance aortique, avec son souffle diastolique à la base, est généralement d'un diagnostic assez facile.

Le siège du souffle, à droite du sternum, la distinguera de l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, affection d'ailleurs fort rare,

dans laquelle le souffle diastolique existe nettement vers le deuxième espace intercostal gauche, sans propagation aucune vers la clavicule.

Le diagnostic avec l'anévrysme de la crosse de l'aorte, s'appuiera principalement sur la présence, dans une zone thoracique, en dehors de la région précordiale, de mouvements ondulatoires, ou même de véritables pulsations, simples ou doubles, perceptibles à la vue et à la palpation, ce qui fait, comme on l'a dit avec raison, que le malade paraît avoir deux cœurs, battant presque simultanément. Cette saillie pulsatile peut être le siège d'un souffle simple ou d'un double souffle ; dans ce dernier cas, le souffle diastolique est souvent l'indice d'une insuffisance des valvules sigmoïdes qui accompagne fréquemment l'anévrysme de l'aorte.

**Le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire.** — C'est un bruit rude, intense, quelquefois râpeux, siégeant dans le deuxième espace intercostal à gauche du sternum, c'est-à-dire dans la région qui correspond à l'infundibulum du ventricule droit et à l'orifice de l'artère pulmonaire ; de là, il se propage dans le sens de cette artère, c'est-à-dire vers la partie interne de la clavicule gauche, mais disparaît un peu au-dessous de celle-ci, et ne se propage pas dans les vaisseaux du cou.

Ce souffle est accompagné d'un frémissement

cataire qu'on perçoit dans la même région ; il est ordinairement très intense, ce qui s'explique à cause du siège superficiel de l'artère, et de son voisinage très rapproché de la paroi thoracique. Il est systolique, et se propage comme le bruit de souffle vers le côté gauche.

Ces deux signes, fort nets en général, rendent le diagnostic de l'affection assez facile ; toutefois la présence d'un souffle systolique à la base peut faire confondre le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec le rétrécissement aortique. Dans ce dernier cas, il est vrai, le siège maximum du bruit est à droite du sternum, et remonte dans la direction de la clavicule du même côté ; pour le rétrécissement pulmonaire, nous avons vu que c'était le contraire. D'un autre côté, les troubles fonctionnels dans les deux affections sont entièrement différents : dans les rétrécissements de l'artère pulmonaire, ce qui domine ce sont les troubles relevant de la gêne persistante de la circulation pulmonaire : oppression constante, dyspnée extrême à certains moments ; puis, la tendance au refroidissement des extrémités et l'altération de la nutrition ; en outre il est très important de noter que le cœur gauche restant étranger aux altérations du cœur droit, on n'observera, en général, ni œdème ni phénomènes de stase périphérique, même à une période avancée de la

maladie. Au contraire, dans le rétrécissement aortique, on peut constater que les troubles pulmonaires sont relativement peu prononcés, alors que l'enflure des extrémités survient presque toujours à un moment de la maladie.

**Le souffle dans l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire.** — Cette affection, d'ailleurs fort rare (E. Barié, *Rech. sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire.—Arch. gén. de Méd.*, 1891), donne naissance à un souffle diastolique, dont le point maximum se trouve le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal. Ce souffle ne se propage pas vers le cou, et augmente sensiblement pendant l'expiration en raison de l'accroissement de pression intra-ventriculaire ; de plus, la hauteur du son varie avec l'expiration et l'inspiration, suivant le plus ou moins de rapidité du courant. Il y aurait donc nécessité d'ausculter le malade alternativement debout et couché, pour saisir ces variations imputables aux mouvements respiratoires. Gerhardt (*Congrès Méd. int.*, Leipzig, 1892) qui a fait cette remarque, signale encore comme signes particuliers à cette affection : l'allongement et la flexuosité des artères, la diminution de l'expansion pulmonaire dans le sens vertical, et la présence de râles fins redoublés sous l'effet des battements artériels, à la base des poumons.

Quelle que soit la valeur de ces signes, tout au moins discutable à mon sens, l'insuffisance pulmonaire se distinguera de l'insuffisance aortique en ce que le volume exagéré du cœur, quand il se produit, est la conséquence d'une dilatation du cœur droit et se manifeste par les signes habituels de cette dilatation : pointe peu abaissée, mais rejetée du côté gauche vers l'aisselle, très en dehors du mamelon, etc., en outre, dans l'insuffisance pulmonaire, on notera l'absence du pouls de Corrigan, du double souffle crural, du pouls capillaire, etc., etc.

**Le souffle de l'insuffisance mitrale.** — Dans l'insuffisance mitrale, à chaque contraction du ventricule, il se produit un reflux sanguin du ventricule gauche dans l'oreillette à travers l'hiatus de la valvule bicuspide. Le souffle est donc exactement systolique, c'est-à-dire commence avec la contraction même du ventricule, et se prolonge, en s'affaiblissant graduellement, pendant toute la durée du petit silence.

La régurgitation s'opère vers l'oreillette sous l'impulsion vigoureuse de la contraction du ventricule ; la différence de tension entre les deux cavités est considérable, surtout au début, et comme, d'autre part, les bords de l'hiatus sont le plus souvent épaissis et rugueux, le souffle ainsi produit est fréquemment rude et fort, et rappelle

assez bien le timbre d'un jet de vapeur. Dans les cas où les valvules sont peu altérées, de même que lorsqu'il s'agit d'une insuffisance purement fonctionnelle, le bruit de souffle peut être doux, profond, et comparé justement au bruit de soufflet.

Le maximum d'intensité du bruit de souffle systolique de l'insuffisance mitrale se trouve, pour la majorité des auteurs, au niveau même de la pointe du cœur. Peter s'est élevé contre cette manière de voir; pour lui le maximum s'entend à la partie moyenne du ventricule, c'est-à-dire dans la zone valvulaire. Dans plusieurs cas, après avoir marqué sur la peau, avec le nitrate d'argent, le point du thorax où s'entendait au maximum le souffle de l'insuffisance mitrale, il introduisit, après la mort, une brochette de bois (après incision préalable de la peau avec le bistouri); il vit ainsi que le maximum du bruit mitral s'entendait en moyenne au-dessous du mamelon sur la ligne mamelonnaire, au-dessous du bord inférieur de la cinquième côte.

Quoi qu'il en soit, la prédominance du bruit de souffle de l'insuffisance mitrale, dans la région de la pointe, surprend au premier abord, et l'on se demande pourquoi un bruit qui « naît à la base des ventricules, et que le sens du courant doit propager vers l'oreillette » gagne en sens inverse.

Il y a plusieurs raisons pour expliquer ce fait d'observation universellement accepté, sur lequel Briquet (1836) a insisté, l'un des premiers, avec raison.

Et d'abord le phénomène peut se comprendre si on se rappelle les rapports habituels de la face antérieure du cœur avec le poumon gauche. Le bord antérieur de celui-ci s'avance au-devant de la base du cœur, et la recouvre en partie au niveau de la valvule mitrale qu'il éloigne ainsi de l'oreille, et dont il transmet difficilement les sons; au contraire, la pointe du cœur se dégage à la partie inférieure, se met en contact avec la paroi thoracique, et constitue pour les bruits mitraux la voie de transmission la plus directe. On peut donc dire plus simplement, que le souffle s'entend au maximum dans le point où le ventricule gauche est plus immédiatement en rapport avec la paroi thoracique; et cela est si vrai, que dans quelques cas où le poumon est rejeté plus complètement à gauche, et que, par suite, la base du cœur est laissée à découvert sur une plus grande étendue, le maximum du bruit de souffle existe, non plus à la pointe même, mais dans le troisième espace intercostal, c'est-à-dire assez près de la base du cœur (Friedreich).

En second lieu, on doit remarquer que dans la plupart des cas d'insuffisance mitrale, la disposi-

tion des lésions anatomiques simule un véritable cône dont le sommet, saillant dans le ventricule, est occupé par l'hiatus anormal. Or cette disposition rappelle de très près les orifices « en cul-de-sac » dont l'influence sur la direction des bruits de souffle a été indiquée précédemment ; nous avons vu en effet que lorsqu'un courant s'échappe par le sommet d'un cône, il produit un bruit de souffle qui se propage surtout, non dans le sens du courant, mais en sens inverse, et dans le cas particulier d'insuffisance mitrale ce sera vers la pointe du cœur.

Le souffle de l'insuffisance mitrale reste rarement circonscrit ; presque toujours, il se propage avec une grande netteté vers la région de l'aisselle gauche, souvent même jusqu'à l'angle inférieur, et même le bord interne de l'omoplate, le rachis, dans presque toute sa hauteur.

Lorsque la maladie, arrivée à une période avancée, s'accompagne de dilatation considérable du ventricule avec altération profonde du muscle cardiaque, la systole ventriculaire n'est plus assez énergique pour donner naissance à un bruit de souffle ; il en est de même aux approches de la période asystolique, quand la tension s'est accrue rapidement dans les veines pulmonaires, par suite de la stase sanguine et de l'hypertrophie du ventricule droit ; dans ce dernier cas, le souffle man-

que, faute d'une différence assez notable entre les tensions au delà et en deçà de l'orifice malade (Raynaud). Dans ces deux cas, sous l'influence du repos complet et de l'administration judicieuse de la digitale, il ne sera point rare de voir réapparaître le bruit de souffle caractéristique de l'affection mitrale.

En général le souffle de l'insuffisance mitrale, dont le siège, la direction, le timbre et le moment, sont très caractérisés, est facilement distingué des autres bruits qui peuvent s'entendre dans la région de la pointe du cœur.

Le frottement de la péricardite ne présente point de synchronisme parfait avec la systole ventriculaire comme le souffle de l'insuffisance mitrale, son siège est plus superficiel, son timbre n'est point soufflant, mais présente quelque chose de sec et de rude et se renforce sensiblement quand le malade est assis ou penché en avant ; enfin il ne se propage pas dans l'aisselle.

Le diagnostic certainement le plus délicat, consiste à distinguer le souffle de l'affection mitrale des bruits de souffle extra-cardiaques, si fréquents au voisinage de la pointe du cœur. Dans l'étude que nous consacrerons plus loin à ces derniers, nous insisterons sur ce fait avec détail ; qu'il nous suffise, pour l'instant, de dire que le souffle extra-cardiaque siège, en général, un peu au-dessus de

la pointe, dans la zone très limitée où le bord du poumon gauche recouvre le cœur ; que ce souffle n'est point exactement systolique, mais commence un peu après que la systole a débuté, c'est-à-dire qu'il est *méso-systolique ;* qu'il est plus superficiel et d'un timbre plus doux que le souffle organique, enfin qu'il diminue sensiblement d'intensité, lorsque le malade passe du décubitus dorsal dans la position assise ou dans la station debout.

**Le bruit de souffle dans le rétrécissement mitral.** — Pour bien se rendre compte du mécanisme et des caractères du bruit de souffle dans le rétrécissement mitral, il est nécessaire de se rappeler les conditions normales de la circulation sanguine dans les cavités du cœur gauche. Dès que la systole ventriculaire est achevée, survient le repos du cœur. Pendant cette période, ou diastole, le ventricule se relâche, et une partie du sang contenu dans l'oreillette s'engage dans l'orifice mitral, sous la double influence de la tension veineuse pulmonaire et de l'aspiration ventriculaire, bien établie aujourd'hui par les travaux de Marey et de Chauveau. A ce moment se produit la contraction de l'oreillette qui chasse devant elle le reste de la colonne sanguine, et la force à s'engager dans l'orifice mitral pour achever complètement la réplétion du ventricule. Cette contraction auriculaire correspond à un septième de

la révolution cardiaque, et dure environ quinze centièmes de seconde (Potain). Elle répond à la dernière partie de la diastole, c'est-à-dire à la présystole ventriculaire ; puis la systole du ventricule recommence, et la révolution cardiaque est complète.

En résumé, la réplétion normale ventriculaire s'opère en deux stades: d'abord, dans la première partie de la diastole, puis dans la deuxième partie de cette dernière, ou présystole, et nous allons voir que, dans le rétrécissement mitral, chacune de ces périodes va se manifester par un bruit soufflant.

En effet, le sang s'échappant de l'oreillette pour pénétrer dans le ventricule, d'après le mécanisme que nous venons d'indiquer, traverse l'orifice mitral rétréci, et donne naissance à un son. Ainsi que l'a remarqué Duroziez avec beaucoup de raison, il n'y a ni dans la tension des veines pulmonaires, pas plus que dans l'aspiration ventriculaire, une force d'impulsion assez grande, pour produire un souffle, dans le sens rigoureux du mot, mais plutôt un son à timbre grave et sourd, à tonalité basse, que cet auteur a désigné sous le nom précis de *bruit de roulement*, ou de ronflement; ce bruit commence pendant la *diastole* et dure autant qu'elle-même. C'est alors que commence la présystole marquée par la contraction

brusque de l'oreillette qui expulse, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, le reste de la masse sanguine ; il se produit alors un *souffle* dit *présystolique*, ordinairement très bref et assez peu intense, et suivi immédiatement du premier bruit normal causé par le claquement sourd de la valvule mitrale.

Enfin ce rythme mitral est complété par un troisième signe stéthoscopique, le *dédoublement du second bruit normal*, bien étudié par Bouillaud, et qui consiste en un double claquement net et clair. Ce signe important s'expliquerait, pour quelques auteurs, par l'augmentation de la tension sanguine dans le domaine de l'artère pulmonaire, qui amènerait une chute anticipée des valvules sigmoïdes de cette artère, au moment de la diastole ; ce phénomène s'observerait surtout quand le rétrécissement orificiel se complique de troubles respiratoires ; en ce cas la tension de l'artère pulmonaire se trouve exagérée du fait de l'obstacle que le sang éprouve pour traverser le poumon, en sorte que les sigmoïdes pulmonaires retombent avant les sigmoïdes aortiques. Dans ce cas, le claquement diastolique de l'artère pulmonaire n'est pas seulement anticipé, mais il est encore plus accentué qu'à l'état normal.

Cette manière de voir n'est pas celle de M. Potain qui pense que, le plus souvent, ce sont les val-

vules aortiques qui retombent les premières, ce dont on peut s'assurer en constatant, à l'auscultation, que c'est à droite, c'est-à-dire au niveau de la région aortique, que prédomine la première partie du bruit dédoublé, et la seconde s'entend mieux, au contraire, dans la région de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire à gauche du sternum. D'après ces observations, par suite du rétrécissement mitral, le ventricule gauche se remplit plus lentement que le droit, c'est pourquoi sa cavité est le siège d'un vide virtuel, et l'aspiration un peu plus forte que du côté opposé. Cependant il est des malades, chez lesquels on peut observer successivement ces deux ordres de dédoublement : tantôt on se trouve en présence du dédoublement produit par la chute anticipée des valvules aortiques : c'est, en général, dans les premières phases du rétrécissement mitral; plus tard, lorsque les troubles vers le poumon s'accentuent par la marche de la maladie, les valvules pulmonaires peuvent s'abaisser les premières. On peut donc, dans une certaine mesure, par l'étude de ce dédoublement, reconnaître à quelle période de l'affection se trouve le malade en observation.

En résumé, le rythme mitral, symptomatique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, est caractérisé par :

*a.* Un roulement diastolique, répondant au

passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule ;

*b.* Un bruit de souffle bref, présystolique, correspondant à la contraction de l'oreillette ;

*c.* Un dédoublement du second bruit normal du cœur.

Duroziez (*Arch. gén. de méd.*, 1862), qui a étudié ce rythme avec grand soin, a représenté ces bruits par l'onomatopée suivante :

| rrou | ffout | ta-ta |
|---|---|---|
| Roulement diastolique. | Souffle présystolique. | Dédoublement du second bruit. |

C'est dans la région de la pointe que le roulement diastolique et le souffle présystolique s'entendent de la façon la plus distincte, et se propagent vers la région axillaire ou même au niveau de l'épigastre. Au contraire, le dédoublement siège surtout au niveau du sternum vers le deuxième espace intercostal, c'est-à-dire au niveau d'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

La *palpation* fournit un appoint important aux signes stéthoscopiques ; elle montre l'existence, au voisinage de la pointe du cœur, d'un *frémissement cataire* rude, vibrant, il commence tantôt dans la diastole, tantôt, suivant les cas, dans la présystole, et cesse brusquement au moment même où survient le choc de la pointe.

Il n'y a aucun rapport absolu d'intensité, entre les deux phénomènes concomitants, souffle et frémissement cataire; ainsi il peut arriver que le frémissement soit associé à un bruit de roulement à tonalité si basse, que ce dernier est à peine perçu à l'oreille; cependant, dans ces cas, on peut encore affirmer le diagnostic de rétrécissement mitral, si la main perçoit le frémissement avec les caractères que nous avons signalés et qui sont véritablement pathognomoniques.

Les signes d'auscultation du rétrécissement mitral, que nous avons énumérés, ne sont point constants; les bruits peuvent paraître et disparaître, en sorte qu'il est souvent nécessaire de renouveler plusieurs fois l'examen du malade. Mais si on les a entendus une seule fois pendant plusieurs examens, l'hésitation n'est plus permise. D'un autre côté, lorsqu'ils existent, ces bruits ne se rencontrent pas toujours au complet, et il est commun de voir le roulement diastolique et le souffle présystolique se remplacer l'un par l'autre chez le même malade, suivant certaines conditions, dans l'état de repos ou d'accélération des mouvements cardiaques.

Lorsque le cœur se contracte lentement, c'est-à-dire lorsque la période diastolique est longue, le ventricule se remplit presque entièrement, durant

la diastole, et lorsque l'oreillette va se contracter, elle n'a qu'à envoyer une ondée peu considérable pour achever la réplétion ventriculaire. Dans ce cas donc, le souffle diastolique sera grave et prolongé, au contraire le souffle présystolique sera très court.

Au contraire quand il y a accélération des battements du cœur, la période diastolique est très courte, et consiste presque exclusivement dans la contraction de l'oreillette, qui produira un bruit d'autant plus intense qu'elle est presque seule à agir en pareille circonstance.

En résumé, dans le rétrécissement mitral, lorsque la révolution cardiaque est lente, c'est le roulement diastolique qui prédomine ; au contraire, si les battements du cœur sont précipités, c'est le souffle présystolique qui occupe le premier plan.

On ne peut pas dire rigoureusement que l'intensité du bruit de roulement est en rapport avec le degré de rétrécissement, car au-dessous d'un certain degré d'atrésie, le bruit se produit peu ou pas ; en effet, la quantité de liquide mise alors en mouvement est si petite que le bruit de souffle ne parvient pas jusqu'à l'oreille. Donc, un roulement très intense indique un rétrécissement mitral notable, mais pas excessif.

On remarquera aussi que, d'une façon géné-

rale, le plus ou moins de rapidité que met le sang à traverser l'orifice, a une grande influence sur l'intensité des bruits perçus. Or cette rapidité est en rapport étroit avec la facilité plus grande avec laquelle se vide le ventricule, parce que l'appel du sang dans la cavité y est d'autant plus considérable; donc le bruit augmente d'intensité lorsque la circulation périphérique est aisée. Quand celle-ci restant la même, le bruit diminue d'intensité, on doit songer que les contractions cardiaques ont perdu de leur énergie, et partant, le pronostic de l'affection s'est assombri. Au contraire, si l'intensité du bruit augmente, dans les mêmes conditions, il y a là un indice favorable d'amélioration.

Il faut savoir encore que le bruit systolique normal que l'on perçoit après le roulement diastolique est habituellement très dur, et cette dureté est parfois si accentuée qu'elle simule « la détente d'un ressort » ; cette sensation est si particulière que, si elle est perçue nettement, on peut dire que le rétrécissement mitral existe d'une façon à peu près certaine. Ce bruit dur indique en effet que la valvule bicuspide est épaisse, et son élasticité diminuée sous l'influence d'une irritation de longue durée; or cet état ne va pas sans un certain degré de rétrécissement de l'orifice.

Chez certains malades, le seul phénomène sté-

thoscopique du rétrécissement mitral se réduit au dédoublement du second bruit, mais lorsque ce signe est permanent, qu'on l'a perçu constamment dans une série d'examens répétés, on peut affirmer qu'il y a rétrécissement. Bien plus, ce dédoublement lui-même peut manquer; néanmoins on pourrait encore faire le diagnostic de la maladie par la simple constatation du clàquement accentué des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, provoqué par l'augmentation de la tension dans ce vaisseau (Potain). Ce signe serait d'autant plus précieux qu'à ce degré, le rétrécissement est encore modéré, et les troubles fonctionnels font complètement défaut.

Le rythme mitral est tellement caractéristique que la confusion n'est guère possible avec les autres affections cardiaques. Cependant le roulement diastolique a été confondu quelquefois avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, surtout lorsque ce dernier, ce qui n'est point rare, est perçu, non au niveau de son siège habituel, mais beaucoup plus bas, vers l'extrémité inférieure du sternum. Mais le souffle de l'insuffisance aortique est un souffle doux, aspiratif, et non rude en forme de roulement ou de ronflement; de plus, il commence brusquement et s'éteint progressivement; celui du rétrécissement mitral a une tonalité plus grave et plus basse, il com-

mence doucement dans la diastole et se renforce dans la présystole. Enfin dans l'insuffisance aortique, on notera une hypertrophie considérable des cavités gauches, le double souffle crural, le pouls de Corrigan, les pouls capillaires spontanés ou provoqués, etc.

Le diagnostic est plus difficile, lorsque le seul signe de la maladie mitrale consiste en un dédoublement du second bruit. Celui du rétrécissement mitral a pour caractère essentiel d'être permanent, et de n'être aucunement influencé par la respiration.

On a pu le confondre cependant avec deux sortes de dédoublement du second bruit.

Il existe un premier genre de dédoublement lié aux mouvements respiratoires; on l'entend à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, il est inconstant, et ne se manifeste par aucun trouble dans la santé générale.

Nous trouvons une autre variété de dédoublement du second bruit, désigné par M. Potain sous le nom de « dédoublement par claquement d'ouverture de la valvule mitrale » et qu'il regarde, d'ailleurs, comme un signe certain, non décrit jusqu'ici, de rétrécissement de l'orifice mitral.

Ce dédoublement, que l'on ne trouve que chez quelques malades, est constitué par une première

partie où le bruit est médiocrement intense, et par une seconde où le bruit est très fort, avec son maximum à la pointe du cœur. Ce deuxième bruit est le résultat, non plus du claquement des sigmoïdes, mais de la mitrale, et voici comment on peut en comprendre le mécanisme :

Dans l'état normal, la valvule mitrale est une membrane d'une extrême souplesse qui, s'abaissant au moment de la diastole ventriculaire, laisse un libre passage au sang de l'oreillette, et celui-ci glisse sans bruit dans un canal où il ne trouve aucun obstacle. Les choses sont tout autres lorsque la valvule est épaissie et adhérente par certains de ces points. Ses mouvements sont limités et elle ne s'applique plus exactement contre les parois du ventricule. Or, au moment de la diastole ventriculaire, le sang accumulé dans l'oreillette essaie de forcer le passage rétréci, et pour cela il tend vivement et brusquement la valvule mitrale, qui de ce fait produit un claquement spécial, distinct du bruit sigmoïdien, mais simulant un dédoublement de ce même bruit.

Mais ce bruit, qui à proprement parler n'est point un dédoublement véritable, est notablement plus en retard que la seconde partie du dédoublement ordinaire sigmoïdien. C'est, en outre, un dédoublement plus écourté. Enfin, chez certains malades, on pourrait entendre successivement le

dédoublement sigmoïdien ordinaire, puis à la suite de ce dédoublement un troisième bruit qui est ce claquement mitral.

**Le bruit de souffle du rétrécissement tricuspidien.** — Il s'agit ici d'une affection fort rare; dans sa thèse inaugurale, R. Leudet (1888) a réuni 114 cas de rétrécissement tricuspidien; l'affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; dans 86 p. 100 des cas, il existait en même temps des lésions du cœur gauche et principalement un rétrécissement mitral.

Quoi qu'il en soit, les signes stéthoscopiques, encore mal déterminés, ne sont pas identiques à ceux du rétrécissement mitral. Dans l'un et l'autre cas, il peut y avoir roulement diastolique; mais pour ce qui concerne le souffle présystolique, les conditions sont différentes. A gauche, les parois du ventricule sont épaisses; au moment de la diastole ventriculaire il se produit une sorte d'aspiration qui augmente l'intensité du souffle présystolique; à droite, la paroi ventriculaire est trop mince pour amener un pareil résultat; par contre, la pression veineuse étant plus forte dans le cœur droit, le bruit diastolique est plus accentué. Dans le rétrécissement tricuspidien, le bruit diastolique est donc plus fort, par contre, le souffle présystolique est moindre et souvent n'existe pas et, de plus, il

n'y a pas de dédoublement du second bruit (Potain). Le bruit diastolique, est limité le plus souvent à l'extrémité inférieure du sternum, tout auprès du bord gauche de l'appendice xiphoïde (Friedreich).

A vrai dire, la lésion du cœur droit étant presque toujours consécutive, les bruits propres sont presque toujours masqués par ceux des lésions du cœur gauche concomitantes, le diagnostic de l'affection est donc toujours extrêmement délicat.

**Le bruit de souffle de l'insuffisance tricuspidienne.** — C'est un souffle coïncidant exactement avec la systole ventriculaire. Il siège non pas à la pointe même du cœur, mais le long du bord gauche du sternum, à l'insertion du quatrième cartilage costal, ou plus souvent encore à la partie inférieure du sternum, entre les insertions gauche et droite des cinquièmes cartilages costaux. Il se prolonge en suivant le bord droit du cœur, et remonte, en mourant, vers la base; on peut en retrouver, quelquefois, la propagation plus ou moins lointaine, vers le côté droit du thorax.

Comme, le plus souvent, l'insuffisance tricuspidienne est d'origine fonctionnelle, consécutive à des lésions du cœur gauche, c'est-à-dire sans altération organique de la valvule, le souffle a le plus souvent un timbre à tonalité basse; au contraire si des rugosités existent sur les bords val-

vulaires, le bruit peut prendre le caractère râpeux, le timbre en jet de vapeur.

Le bruit de souffle propre à l'insuffisance tricuspidienne peut être confondu avec le souffle de l'insuffisance mitrale. Ce dernier s'en distinguera par son siège maximum au niveau de la pointe du cœur, par sa propagation dans l'aisselle du côté gauche et même jusque dans le dos ; dans les cas où le souffle mitral, très intense, peut retentir assez loin, et même du côté droit, on trouvera presque toujours une zone où le souffle mitral disparaît, et est remplacé par le claquement normal de la valvule tricuspide.

Mais le problème devient compliqué lorsqu'il existe à la fois, ce qui n'est point rare, une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspide ; dans ce cas la distinction entre les deux souffles est difficile, et le diagnostic d'insuffisance du cœur droit a besoin d'être appuyé de deux phénomènes très importants : le pouls veineux vrai, et les battements veineux hépatiques.

On sait qu'à l'état normal, les veines jugulaires sont animées d'oscillations, qui, dans certaines circonstances et en dehors de toute affection du cœur droit, peuvent atteindre une amplitude extrême. C'est surtout quand le golfe de la veine jugulaire est situé au-dessus de la clavicule, que le pouls veineux peut être très appréciable et ac-

quérir un développement exceptionnel, tel qu'on l'observe parfois chez les chlorotiques ; c'est alors le pouls veineux faux, causé par exagération d'activité de l'oreillette, aussi cesse-t-il au moment où celle-ci a vidé son contenu dans le ventricule, c'est-à-dire dans la présystole.

Le pouls veineux vrai, symptomatique de l'in-

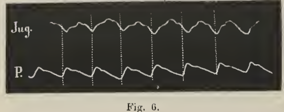



Fig. 6.

suffisance tricuspide, est produit par une ondée rétrograde, remontant à chaque systole vers l'oreillette droite, et refluant dans les veines jugulaires ; il s'accuse par un soulèvement très appréciable de ces veines, sur les parties latérales du cou, coïncidant exactement avec la systole ventriculaire, commençant et finissant avec elle. Si on observe attentivement le soulèvement veineux, en même temps qu'on tient sous le doigt le pouls radial, on voit qu'il y a synchronisme absolu entre les deux phénomènes ; au contraire, lorsqu'il s'agit du pouls veineux faux, le pouls radial coïncide avec l'affaissement de la veine. S'il y a

doute, on pourrait recourir aux appareils enregistreurs. Or, sur un graphique, le pouls veineux faux (fig. 6) est caractérisé ainsi qu'on peut le voir, sur ce tracé inédit, par un soulèvement progressif, suivi de deux petits soulèvements brusques, dont l'un appartient à la systole auriculaire, l'autre correspond à la systole ventriculaire; enfin par deux dépressions correspondant, l'une à la diastole de l'oreillette, l'autre qui survient peu après la diastole du ventricule et s'explique « par l'appel nouveau que cette diastole opère sur le sang contenu dans l'oreillette et qui, de proche en proche, se transmet jusqu'aux veines du cou. »

Le pouls veineux vrai, ou symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne, a des caractères différents : (fig. 7) il se traduit par un soulèvement brusque au moment de la systole ventriculaire; ce soulèvement cesse au moment où on entend le bruit diastolique, et est suivi d'une dépression brusque. Ainsi, soulèvement brusque puis dépression brusque, sont les caractères saillants du pouls veineux de l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Le diagnostic sera complété heureusement dans les cas où, avec le vrai pouls veineux jugulaire, on rencontre les battements veineux du foie bien étudiés par Friedreich puis par Mahot. Lorsqu'on applique la main au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit, dans la région

qui correspond au lobe droit du foie, on sent un battement profond qui soulève la paroi abdominale et la main. Il se produit immédiatement après le choc de la pointe du cœur, et un peu avant le soulèvement du pouls radial ; il est donc exactement systolique et se renouvelle à chaque

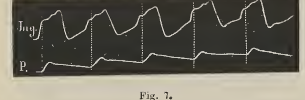



Fig. 7.

battement du cœur. Ce pouls veineux hépatique pourrait être confondu avec l'ébranlement transmis soit par le ventricule, soit par l'aorte, à la portion voisine du foie ; mais ce mouvement ne s'étend pas au foie tout entier, alors que le battement veineux est principalement un mouvement d'expansion et se perçoit sur toute l'étendue du foie.

Le pouls veineux hépatique reconnaît la même origine que le vrai pouls veineux jugulaire ; et de même que celui-ci est l'effet de l'ondée sanguine rétrograde dans la veine cave supérieure, de même les battements veineux du foie sont engendrés, par le même phénomène, dans le domaine de la veine cave inférieure.

**Bruits de souffle dans les affections cardiaques complexes.** — Il est très fréquent, dans les cardiopathies anciennes, de constater des lésions d'orifice complexes, et principalement la coïncidence des lésions mitrales et aortiques. Ces altérations ont été la conséquence d'une action pathogène unique portant directement sur plusieurs orifices à la fois, où se sont formées par extension des lésions, propagées de proche en proche, par effet de voisinage. Tel est le cas, par exemple, où la lésion, portant d'abord sur la valvule mitrale, se propage, dans la suite, à l'orifice aortique. Ce travail d'extension s'explique, en ce que la mitrale est unie par la moitié droite de son bord adhérent à la valvule sigmoïde correspondante; il y a donc entre les deux valvules une continuité de tissu, sans interruption; aussi, est-ce généralement la valvule sigmoïde moyenne, contiguë à la valvule mitrale, qui est la plus malade.

Quoi qu'il en soit, ces affections cardiaques complexes donnent naissance à des bruits de souffle multiples, et leur interprétation est souvent d'un diagnostic fort délicat. Il peut arriver d'abord que l'un des bruits, par son intensité, masque totalement l'autre bruit; ce sera par exemple en cas d'une double lésion aortique, dans laquelle le souffle systolique intense et rude absorbe com-

plètement l'attention, et l'oreille néglige ainsi le souffle du second bruit.

Au contraire, la présence d'un souffle systolique, intense, perçu, à la fois à la base et à la pointe du cœur, pourra faire diagnostiquer une double lésion d'orifice, et faire croire par exemple à un rétrécissement aortique avec insuffisance mitrale ; or il arrive souvent alors qu'il n'y a qu'une seule lésion dont le souffle se propage d'une manière anormale.

Une difficulté beaucoup plus grande est la suivante : certains malades présentent à l'auscultation de la base du cœur, un souffle diastolique, doux, aspiratif, avec pouls bondissant et dépressible, et signes évidents d'hypertrophie cardiaque, c'est-à-dire tous les caractères principaux d'une insuffisance aortique. Mais si on poursuit l'auscultation plus loin, on découvre encore chez eux, au niveau de la région sus-apexienne, un souffle présystolique accompagné de frémissement cataire léger.

Faut-il, de l'existence de ces derniers signes à la pointe, conclure à un rétrécissement mitral chez des sujets affectés déjà d'insuffisance aortique? Cette question est souvent difficile à résoudre car de nombreuses observations ont été dernièrement publiées, dans lesquelles existaient le souffle présystolique en même temps que tous les signes d'insuffisance aortique, et, à l'autopsie, on ne

trouvait aucune trace de rétrécissement mitral. Ces faits ont été signalés surtout en Angleterre : Austin Flint rappelle 2 cas, avec autopsie, où l'on ne trouva pas de rétrécissement mitral. Charlewood Turner relate 3 cas avec autopsie, où l'on ne trouva aucun rétrécissement mitral, mais une fois, une insuffisance mitrale. Byrom Bramwell rapporte 1 fait, avec autopsie, sans rétrécissement mitral, mais avec insuffisance aortique. Guiteras mentionne 1 cas de souffle présystolique et où, à l'autopsie, l'orifice mitral laissait passer trois doigts. Gairdner rapporte un autre fait, où l'on trouva une perforation de l'une des lames aortiques. Maguire cite 9 observations, où l'on ne constata pas de rétrécissement mitral.

Lees rapporte 10 cas d'insuffisance aortique, sans rétrécissement mitral.

Enfin Sansom relate 1 fait semblable, ce qui porte à 33 le nombre de cas publiés, où l'on s'est trompé, en affirmant, par la présence du roulement présystolique, l'existence d'un rétrécissement mitral.

Dans tous ces cas, ou dans presque tous, il n'y avait qu'insuffisance aortique.

Quelle peut être l'interprétation de ces faits?

Est-ce une propagation du souffle de l'insuffisance aortique à la pointe, qui vibrerait sous cette influence et transmettrait ainsi ses vibra-

tions à la paroi thoracique, dont elle est plus rapprochée que l'orifice aortique ? On comprend que le souffle de la base puisse s'entendre à la pointe, mais cette interprétation n'est exacte que pour peu de cas. D'ailleurs les souffles étudiés dans leur rythme, sont bien différents. Le souffle aortique va toujours s'affaiblissant, il est progressivement décroissant, ce qui lui donne son caractère aspiratif. Le souffle du rétrécissement mitral, au contraire, est progressivement croissant et se renforce au moment de la présystole.

Sansom, a fourni une autre interprétation acceptée par M. Potain; pour lui, le courant sanguin rétrograde de l'orifice aortique, qui est le fait de l'insuffisance, produit un refoulement de la grande lame de la bicuspide, d'où un rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Cette grande lame mitrale est alors soumise à deux courants parallèles et de vitesse différente : le courant rétrograde de l'insuffisance aortique et celui produit par le sang venant de l'oreillette. Sous l'influence de ces deux courants, la valvule mitrale entre en vibration, d'où production de frémissement sensible à la main et de souffle ou roulement présystolique perceptible à l'oreille.

Il faut donc apporter dans ces faits une réserve prudente à l'endroit du diagnostic; c'est ici qu'on devra rechercher à la pointe, et après le deuxième

bruit, l'existence du bruit de claquement d'ouverture mitrale ; s'il existe, la difficulté est tournée, et le diagnostic de rétrécissement mitral, associé à une insuffisance aortique, est certain.

En général pour apprécier, dans les cas de lésions cardiaques complexes, la valeur séméiologique des bruits perçus, il faut rechercher si le timbre est réellement différent pour les deux bruits perçus, s'il existe deux maxima d'intensité avec une zone intermédiaire. De même on notera, avec soin, le sens de la propagation du bruit de souffle : vers l'aisselle gauche pour les affections mitrales ; vers la clavicule droite et l'aorte ascendante dans les cas de lésions aortiques. Enfin les caractères variables du pouls : pouls de Corrigan, pouls petit, pouls régulier, pouls arythmique, etc., de même que le facies du malade : congestionné chez les mitraux, pâle, anémié chez les aortiques, compléteront les éléments du diagnostic.

## BRUITS DE SOUFFLE EXTRA-CARDIAQUES

**Historique.** — Laënnec, dans son *Traité d'auscultation médiate* (1819), a signalé, le premier, des bruits de soufflet, produits par les mouvements du cœur et siégeant dans une portion du poumon sain. Il ajoutait que ces bruits sont

faibles et ne se propagent point, qu'ils peuvent disparaître si le sujet suspend sa respiration, et que, si dans de pareilles conditions les bruits ne disparaissent point, on peut considérer qu'ils se passent dans le cœur ou dans le péricarde.

Richardson, beaucoup plus tard (1854-1860), a étudié quelques-uns de ces bruits, qu'il a observés chez des malades atteints de bronchite chronique ou de tuberculisation pulmonaire.

Stille (de Philadelphie) et, plus tard, Barth ont étudié certains bruits anormaux de la cavité pleurale engendrés par les mouvements du cœur : les malades, anciens pleurétiques, présentaient au niveau de la région précordiale un bruit de soufflet synchrone avec les mouvements du cœur, très faible et d'une durée très courte, car le phénomène ne persista que pendant quelques jours; Stokes a vu des faits analogues,

Deux médecins anglais, Ridcliffe-Hal (février 1861) et Thorburn (1862), sont revenus sur le même sujet. Le premier, sous le nom de « respiration synchrone avec les battements du cœur », a décrit un bruit extra-cardiaque qu'il a vu se produire, par l'action du cœur, tantôt sur une caverne vide, tantôt sur le poumon sain, ou même sur les bronches. Le second auteur décrit sous le nom de « respiration pulsatile » un bruit respiratoire modifié par le cœur et les

gros vaisseaux, et lui prête un rythme cardiaque.

A peu près vers le même temps, Woillez a publié une très intéressante observation de souffle pulmonaire dû à la diastole aortique. Un peu plus tard, Choyau, sous l'inspiration de M. le professeur Potain, publia une thèse intéressante (1869) dans laquelle il a rapporté treize observations de bruits anormaux, siégeant tantôt dans la plèvre, tantôt dans une portion de poumon malade ou même dans le poumon sain.

En 1874, Mezbourian, dans sa thèse inaugurale, résume les faits publiés jusqu'à lui, et son étude fut suivie, un peu plus tard, du mémoire de Cuffer (1877), des thèses de Baudisson (1879) de Marcel Rabion (1885), etc.

En Allemagne, Kuessner (1875) a publié un travail intéressant sur les « bruits morbides extra-cardiaques » (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*) ; il les divise en deux groupes : ceux qui simulent les bruits endocardiques, et se produisent dans le poumon, et ceux qui ressemblent aux bruits péricardiques, et dépendent ordinairement d'exsudats pleuraux. Les uns et les autres ont pour siège la languette du lobe supérieur du poumon gauche, qui vient quelquefois coiffer la pointe du cœur, ainsi que l'a montré Luschka. Kuessner insiste avec raison sur les différents caractères de ces souffles extra-cardiaques, leur in-

constance, leur variabilité extrême d'intensité sous des influences diverses, et les modifications qu'ils éprouvent, sous l'influence des mouvements respiratoires.

Mais c'est à M. le professeur Potain qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir étudié, avec une précision toute scientifique, les caractères et le mécanisme des bruits de souffle extra-cardiaques.

Les bruits de souffle extra-cardiaques, dont nous séparons immédiatement les bruits péricardiques, peuvent se produire dans le poumon sain, dans le poumon malade, ou encore dans la plèvre : les premiers sont à la fois les plus fréquents et les plus intéressants à connaître ; ils serviront de type à notre description.

**Siège.** — Les souffles extra-cardiaques peuvent occuper des sièges variables ; le plus souvent on les rencontre au voisinage de la pointe du cœur, mais on peut encore les trouver à la base, au niveau du deuxième espace intercostal, tantôt à gauche, quelquefois à droite.

### 1° SOUFFLE EXTRA-CARDIAQUE DE LA POINTE

C'est le plus fréquent de tous, on le rencontre, non au niveau de la pointe même, mais un peu au-dessus de celle-ci, dans le troisième espace intercostal du côté gauche ; il présente son maxi-

mum d'intensité, le long du rebord mince de la languette du poumon gauche qui recouvre le cœur, rebord facilement déterminé par la zone sonore qui succède immédiatement à la matité précordiale.

**Timbre**. — En général, les souffles extra-cardiaques, ont un caractère superficiel, paraissant se passer sous l'oreille ; leur timbre est doux, aspiratif, un peu voilé. Cependant quelques-uns peuvent affecter un timbre rude, tout à fait analogue à celui des souffles organiques, mais c'est là une exception.

**Propagation**. — Alors que les souffles endocardiques se propagent manifestement, ceux de la pointe, vers l'aisselle, ceux de la base vers la clavicule, les souffles extra-cardiaques naissent et meurent sur place pour ainsi dire, sans se propager au delà de leur foyer de production.

**Persistance**. — La clinique journalière enseigne que les bruits de souffle liés à des altérations organiques sont permanents ; quelquefois sous l'influence d'excitation passagère du muscle cardiaque, accompagnée de battements tumultueux, les souffles sont diffus et difficiles à percevoir, mais il n'y a vraiment qu'à la dernière période des cardiopathies très anciennes, ou encore pendant les attaques transitoires d'asystolie, qu'ils s'affaiblissent ou disparaissent momentanément.

Les souffles extra-cardiaques, au contraire, sont fugaces, apparaissent et disparaissent d'un jour à l'autre, sans que rien, en apparence, explique ces brusques changements.

**Influence de l'attitude du corps.** — Nous avons vu précédemment que les souffles organiques n'éprouvaient, en général, que des modifications peu importantes, suivant les attitudes diverses que peut prendre le malade ; il en est différemment pour les souffles extra-cardiaques. Ici, les attitudes du corps jouent un rôle des plus importants : il est de règle, en effet, que ces bruits, très nets dans le décubitus dorsal, s'affaiblissent considérablement, ou disparaissent même complètement, si le malade s'assoit ou se tient debout ; ils reprennent ensuite toute leur intensité dès que le sujet occupe de nouveau la position couchée ; nous en verrons plus loin la raison.

**Rapports avec la révolution cardiaque.** — Les souffles organiques qu'on entend à la pointe du cœur présentent un synchronisme rigoureux avec les différents stades de la révolution cardiaque : ils sont nettement systoliques, diastoliques ou présystoliques. Tout autre est le caractère des bruits extra-cardiaques de la pointe ; ils retardent manifestement sur la contraction ventriculaire, et ne débutent que lorsque la systole est déjà commencée ; en d'autres termes, ils sont *méso-systoliques*.

**Rapports avec les mouvements respiratoires.** — Les souffles extra-cardiaques sont influencés, d'une manière appréciable, par les mouvements respiratoires : en général, ils se montrent avec le plus de netteté à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration ; ce fait souffre d'ailleurs de nombreuses exceptions.

**Étiologie.** — Les bruits de souffle extra-cardiaques se rencontrent de préférence chez les rhumatisants, dans le cours, ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, chez les sujets anémiques, dans la chlorose, et chez les névropathes.

**Mécanisme.** — Il est assez simple et peut se comprendre de la façon suivante : pendant la contraction ventriculaire (systole), en même temps que la pointe du cœur est projetée en avant, il se produit au contraire, par une sorte de mouvement de bascule, un léger retrait de la base marqué principalement du côté gauche, un peu en dehors de l'infundibulum, de l'artère pulmonaire ; ce retrait se manifeste par une dépression légère de la zone thoracique correspondante, qu'il est possible d'enregistrer au cardiographe. Puis lorsque survient la diastole, la base du cœur reprend sa place, derrière la région thoracique, dont elle va s'écarter de nouveau, au moment où s'opère une systole nouvelle, et ainsi de suite.

Or, pendant son retrait systolique, la base du cœur s'écarte un peu de la paroi thoracique et laisse entre elles un vide qu'une lame mince du poumon vient alors combler, pour l'abandonner ensuite pendant la diastole, et l'occuper de nouveau à la systole suivante, etc., etc. Il se produit ainsi, dans cette partie du poumon, une sorte

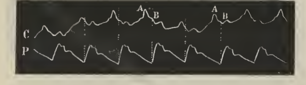



FIG. 8.

d'aspiration rythmée par les mouvements du cœur, sous la forme d'un bruit de souffle. On comprend pourquoi ce bruit ne s'entend pas au niveau même de la pointe, car son siège est situé plus haut : dans la région où se produit le retrait du cœur.

En résumé, *le souffle extra-cardiaque est un bruit respiratoire, rythmé par les mouvements du cœur.*

Quant à la raison qui atténue les souffles extra-cardiaques dans la position assise ou debout, elle tient surtout à ce que dans cette attitude du corps, le cœur comprime d'une façon presque permanente, contre la paroi thoracique, la lame de

poumon qui le recouvre. Par suite, les alternatives de compression et de dilatation des vésicules pulmonaires par les mouvements du cœur, sont réduites au minimum et le bruit de souffle qu'elles produisent, s'atténue ou disparaît.

La dépression légère de la paroi thoracique qui s'opère au niveau de l'infundibulum de l'artère

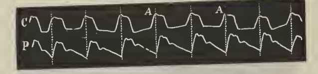



Fig. 9.

pulmonaire, pendant la systole ventriculaire, est inappréciable le plus souvent à la simple inspection et même à la palpation, mais elle est perceptible au cardiographe qui peut l'enregistrer. La figure 8 retrace très nettement le phénomène.

La ligne C représente le tracé cardiographique pris *un peu au-dessus de la pointe, dans la région même où s'entendait le souffle extra-cardiaque.*

La ligne P est le tracé du pouls, recueilli au sphygmographe dans le même temps que le tracé cardiaque est enregistré par le cardiographe. Les deux opérations peuvent se faire simultanément à l'aide d'une disposition spéciale des deux appareils. Or, on voit qu'au moment même où

commence la systole ventriculaire, il s'opère sur la ligne C un affaissement B (battement négatif, de Marey) dû au léger retrait qui s'opère, à ce moment, sur la paroi thoracique. C'est en ce point même que se produisait le souffle extra-cardiaque.

Si, de ce tracé, nous rapprochons le suivant (fig. 9) pris *au niveau même de la pointe du cœur*, nous voyons que l'affaissement systolique n'existe pas, et que la systole est, au contraire, représentée par le soulèvement normal A.

**Diagnostic.** — Le souffle extra-cardiaque méso-systolique peut être confondu avec les souffles organiques de la pointe du cœur, et surtout avec celui de l'insuffisance mitrale. Les détails dans lesquels nous sommes entré déjà nous permettent d'être bref sur ce point, et de résumer simplement, dans le tableau page 102, les principaux caractères différentiels de ces deux sortes de bruits de souffle.

### 2° SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES DE LA BASE

Les souffles extra-cardiaques de la base du cœur peuvent s'entendre dans le deuxième espace intercostal, soit à gauche, au niveau de l'artère pulmonaire (ce sont les plus fréquents), soit à droite au voisinage de l'aorte.

Le souffle extra-cardiaque qui siège au niveau

## Diagnostic différentiel.

| SOUFFLE EXTRA-CARDIAQUE | | INSUFFISANCE MITRALE | |
|---|---|---|---|
| *Siège* | Un peu au-dessus de la pointe. | *Siège* | Au niveau même de la pointe. |
| *Moment* | Méso-systolique. | *Moment* | Systolique. |
| *Timbre* | Doux, aspiratif. | *Timbre* | Rude, râpeux. |
| *Propagation* | Nulle. | *Propagation* | Vers l'aisselle gauche. |
| *Durée* | Fugace, inconstante. | *Durée* | Permanente. |
| *Rapport avec les temps de la respiration* | S'entend surtout à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. | *Rapport avec les temps de la respiration* | Pas appréciable. |
| *Influence de l'attitude du corps* | Maximum d'intensité dans le décubitus dorsal; diminution ou disparition totale du souffle, dans la position debout. | *Influence de l'attitude du corps* | Quelquefois souffle plus intense dans le décubitus dorsal, mais uombreuses exceptions à ce sujet. |

du deuxième espace intercostal gauche peut être confondu avec un phénomène d'auscultation qu'on rencontre souvent à la base du cœur des anémiques, et que C. Paul a décrit sous le nom de « bruit de souffle anémo-spasmodique ». Or il est important d'être fixé sur la nature de ces bruits anémiques ou soi-disant tels, de la base du cœur, sur lesquels on discute si souvent sans pouvoir s'entendre. Journellement, en effet, à l'examen du cœur d'une chlorotique ou d'un rhumatisant, anémié, on voit les meilleurs cliniciens se diviser au sujet de la valeur à accorder au bruit de souffle. C'est un bruit organique, disent les uns ; c'est un bruit anémique, répondent les autres. Pour ces derniers, le souffle anémique est, suivant l'expression consacrée, « un bruit du premier temps, il siège à la base du cœur et se propage dans les vaisseaux du cou ». Cette proposition, qu'on trouve relatée un si grand nombre de fois, dans la plupart des observations de malades regardés comme anémiques, est entachée d'erreur. Il n'existe aucune corrélation directe entre les bruits soi-disant anémiques du cœur, et ceux qu'on observe dans les vaisseaux du cou ; ainsi parmi les anémiques par chlorose, les uns présentent des bruits intenses dans les vaisseaux veineux du cou, sans en offrir aucune trace au niveau du cœur ; réciproquement, dans un autre groupe de malades,

on perçoit des souffles manifestes dans la région précordiale sans en trouver dans la région du cou; enfin, dans une dernière catégorie, on trouve à la fois souffle au cœur et au niveau de la région cervicale.

Or il existe un grand nombre de malades présentant des bruits de souffle dans les vaisseaux du cou, sans qu'on puisse inférer de là qu'ils sont anémiques : c'est ce qu'on observe chez ceux dont la circulation périphérique est active, comme les typhiques, par exemple. Les seuls souffles vasculaires de la région cervicale qui aient une importance réelle au point de vue du diagnostic de l'anémie, sont les bruits hydrémiques, liés à la déglobulisation du sang, tels qu'on peut les produire artificiellement, chez l'animal, par une hémorrhagie expérimentale. Ces souffles, qui prennent souvent le timbre aigu, sibilant, n'ont aucune espèce de rapport avec les bruits soufflants que le cœur peut présenter pour son compte; et lorsque les deux phénomènes s'observent simultanément, il s'agit d'une simple coïncidence, les deux bruits continuant d'évoluer parallèlement, chacun de son côté.

Mais alors qu'est-ce que le souffle qu'on entend au niveau de la base du cœur, en pareille circonstance?

Pour C. Paul, c'est un bruit anémique, qu'il a

désigné sous le nom de *bruit anémo-spasmodique* (1878); il aurait pour caractères principaux, d'être toujours situé à gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, juste au point correspondant à l'artère pulmonaire ; il s'irradie souvent « au-dessus et au-dessous ; quelquefois même il forme un nouveau foyer à la pointe. » Enfin le souffle de l'artère pulmonaire coïncide toujours avec un souffle cervical bilatéral ou, tout au moins, un souffle cervical droit.

A ces caractères, C. Paul ajoute encore que le bruit de souffle anémo-spasmodique est systolique, mais que, dans certains cas, il retarde un peu et laisse entendre avant lui le premier bruit normal ; enfin ce bruit est sujet à disparaître dans de certaines conditions.

Or, si l'on veut bien comparer ces caractères à ceux que nous avons accordés aux souffles extra-cardiaques, on verra que les différences qui les séparent sont tellement minimes, qu'il est plus que probable que les malades de C. Paul présentaient un souffle extra-cardiaque de la base du cœur, et que quelques-uns étaient des anémiques, à cause des bruits de souffle observés dans la veine jugulaire.

En résumé, sauf peut-être pour quelques cas où il y a altération profonde du sang, comme chez certains cancéreux avec hémorrhagies abondantes,

par exemple, on peut considérer que ces bruits de souffle de la base du cœur, soi-disant anémiques, sont simplement des bruits respiratoires, rythmés par les mouvements du cœur, c'est-à-dire des bruits de souffle extra-cardiaques chez des anémiques, sans qu'ils aient par eux-mêmes aucune valeur en tant que signe d'anémie. D'ailleurs tous les anémiques ne présentent point ce souffle ; on le rencontre surtout chez les individus dont la locomotion du cœur se fait *d'une certaine façon*. Si cependant ce bruit extra-cardiaque est plus fréquent chez les anémiques que chez les autres malades, ce qui est vrai, c'est que leur cœur est plus excité, à cause de la déglobulisation du sang et de l'état nerveux qui en résulte ; or nous savons que l'exagération des mouvements cardiaques est une condition importante qui favorise la production de ce bruit extérieur au cœur.

Le bruit de souffle extra-cardiaque de la base peut revêtir le caractère du *bruit respiratoire saccadé*, double dans l'inspiration et simple dans l'expiration. Ce bruit s'entend de préférence dans certaines conditions qui précipitent à la fois les mouvements du cœur, en même temps qu'elles ralentissent les mouvements respiratoires ; ces conditions se trouvent réalisées à merveille, par exemple, lorsqu'un malade vient consulter un médecin et que celui-ci commence l'examen

stéthoscopique qui doit le mener au diagnostic. En pareille circonstance, le malade ne peut se défendre d'une certaine émotion qui se traduit par une accélération rapide des battements du cœur, et un ralentissement notable des mouvements respiratoires ; ce souffle extra-cardiaque en forme de bruit respiratoire saccadé est donc surtout un « bruit de consultation ». Son mécanisme est le même que celui du souffle méso-systolique de la pointe, et c'est encore là un bruit d'aspiration rythmée par les mouvements du cœur; par suite il n'a aucune valeur comme signe caractéristique d'une tuberculose pulmonaire au début, ainsi qu'on l'a dit à tort; c'est ce qu'ont bien vu M. Potain, et plus tard Grasset (congrès Toulouse, 1887) qui a décrit ce phénomène sous le nom d'*inspiration saccadée rythmique du cœur*.

Le bruit de souffle extra-cardiaque de la base peut être perçu dans quelques cas plus rares, à droite, vers l'aorte. Son mécanisme, analogue à celui invoqué pour le bruit de la pointe, peut être le suivant : pendant la systole, le sang se précipite avec force dans l'aorte dont il augmente brusquement la tension, fait qui se traduit par une sorte de redressement de la courbure de l'artère avec déviation sensible de la base du vaisseau; quand survient la diastole, le phénomène inverse se produit, la crosse soulevée subit un

mouvement de retrait et le poumon vient immédiatement en combler le vide ; ainsi se produisent des phénomènes d'aspiration rythmée sous forme d'un bruit de souffle doux, *diastolique*.

Ce *souffle extra-cardiaque diastolique* ne saurait être confondu avec le souffle symptomatique d'une insuffisance aortique : la persistance du bruit, le pouls de Corrigan, les pouls capillaires spontanés, ou provoqués, les signes évidents d'une hypertrophie du ventricule gauche, le double souffle crural, etc., etc., sont des signes qu'on ne rencontrera que dans le second cas et dont la valeur est absolue.

On a décrit plus récemment certains cas de souffles extra-cardiaques *présystoliques*, dans le cours de l'insuffisance aortique.

La clinique a maintes fois démontré, qu'au cour de l'insuffisance aortique, l'oreille appliquée à la région précordiale au niveau de la pointe du cœur peut entendre, outre le souffle diastolique propagé de la base, un second souffle, suivant immédiatement le premier et se passant dans la présystole. On a d'abord attribué ce souffle à un rétrécissement mitral et cette interprétation peut être considérée comme exacte dans un certain nombre de cas ; mais les autopsies ont démontré que maintes fois l'orifice mitral avait été accusé à tort, quoique, pendant la vie, on avait constaté un souffle

présystolique. Beaucoup d'interprétations ont été données pour expliquer ce souffle dont la constatation est intéressante. Or, M. Lespérance (*th.* Paris, 1892), s'appuyant sur des observations prises dans le service de M. Potain, considère ce souffle comme un bruit extra-cardiaque. Il est dans la dépendance d'altérations ventriculaires et auriculaires et du hasard anatomique qui met au-devant du ventricule gauche une lame mince de poumon. Le pronostic n'a donc pas la gravité qu'il aurait si ce souffle indiquait une lésion valvulaire; il faut ajouter encore d'après cet auteur que ce souffle se montre alors que l'insuffisance date déjà depuis assez longtemps et se rencontre plutôt dans les insuffisances en rapport avec une lésion de l'endartère que dans celles qui dépendent d'une lésion de l'endocarde. Cette variété de souffle extra-cardiaque aurait besoin d'être étudiée de nouveau.

# DEUXIÈME PARTIE

## LES BRUITS DE GALOP

Le rythme normal des bruits du cœur est susceptible de s'altérer de différentes façons :

Les bruits peuvent s'accélérer, se ralentir, ou se succéder de telle façon, que la durée des silences qui les séparent se trouve entièrement modifiée ; il en résulte des *irrégularités* plus ou moins manifestes. Tantôt l'irrégularité consiste simplement dans un battement plus faible et plus court, apparaissant au milieu de pulsations égales entre elles en force et en durée ; tantôt les battements, inégaux et tumultueux, se succèdent, dans une arythmie complète : c'est alors une véritable *folie du cœur* (Bouillaud).

Dans d'autres circonstances, à l'auscultation de la région précordiale, au moment où l'oreille,

bercée par le rythme cardiaque, attend l'apparition des bruits du cœur, on constate une suspension momentanée des battements ; ce phénomène constitue l'*intermittence*. Cette absence momentanée entraîne nécessairement, du côté du pouls, la suppression d'une pulsation ; il y a alors *intermittence vraie*. D'autres fois, il arrive qu'une contraction cardiaque est comme affaiblie, hésitante, il semble alors, comme disait Bouillaud, que le battement soit *avorté*, que le cœur se contracte à *vide*, et fait comme un *faux pas*. Dans ces conditions, l'impulsion cardiaque ne se propage pas jusqu'à l'artère radiale : il y a *fausse intermittence* (Laënnec) dont la valeur pronostique est beaucoup plus grave que celle de l'intermittence vraie. Elle indique en effet que le cœur est très affaibli et n'a plus la force suffisante pour se débarrasser de son contenu.

Il peut arriver encore qu'on observe, non plus la suppression momentanée ou l'irrégularité, mais la multiplication des battements, autrement dire leur *dédoublement*. Ce terme indique que le bruit normal se répète, c'est-à-dire qu'il se produit deux claquements successifs de valvules similaires.

Les dédoublements des bruits du cœur sont de deux sortes : les uns sont purement physiologiques, et en rapport avec les mouvements respi-

ratoires, les autres sont liés à des altérations organiques du cœur. Mais, parmi ces derniers, le dédoublement du second bruit (bruit de *rappel, de marteau;* Bouillaud) est peut-être le seul, jusqu'ici du moins, dont on connaisse la relation certaine avec une lésion d'orifice : le rétrécissement mitral. La pathogénie du dédoublement du premier bruit est plus difficile à établir; pour Peter, et pour Sibson, ce dédoublement constituerait le bruit de galop ; pour M. le professeur Potain le galop relèverait d'un mécanisme tout différent.

Enfin, en dehors des irrégularités, des intermittences, et des dédoublements des bruits du cœur, le rythme cardiaque peut être encore altéré par l'adjonction aux bruits normaux, d'un troisième bruit intra-cardiaque, *surajouté*, le tout constituant un rythme à trois bruits, tout à fait spécial, c'est le *bruit de galop*, dans le sens où l'entend M. Potain (*Mém. Soc. méd. hôpit.*, Paris, juillet 1875).

Le bruit de galop peut se produire dans le cœur gauche ou dans le cœur droit; ces deux bruits doivent être étudiés séparément, car s'ils présentent, surtout au sujet du rythme, certains phénomènes communs, ils diffèrent notablement, par leur fréquence, par leur siège, par certains caractères cliniques, et surtout par leur valeur séméiologique entièrement distincte.

## BRUIT DE GALOP DU CŒUR GAUCHE

C'est celui que nous prendrons pour type de notre description, à cause de sa fréquence et de sa valeur considérable en clinique.

Le rythme de galop est constitué, à l'auscultation du cœur, par la présence de trois bruits : les deux bruits normaux et un troisième bruit surajouté. Les deux premiers conservent leurs caractères physiologiques habituels : le premier, grave et prolongé, coïncidant avec la systole ventriculaire et le choc de la pointe, le second, bref et plus clair, se faisant entendre au début de la diastole générale ; tous deux, séparés par le petit silence. Quant au bruit anormal, on le perçoit immédiatement avant le premier bruit, dont il est séparé par un temps presque toujours plus court que le petit silence. Ce bruit est beaucoup plus sourd que le premier bruit normal, il reste limité à la région où il se produit, sans tendance marquée à se propager vers la pointe ou la base du cœur. Son lieu d'élection correspond à une zone comprise entre la pointe, le deuxième espace intercostal gauche et le rebord du sternum, du même côté ; le point précis où on le perçoit le plus distinctement, en général, est situé un peu audessus et en dedans de la pointe. Dans quelques

cas où son intensité est grande, on peut le percevoir dans toute l'étendue de la région du cœur.

A proprement parler, le phénomène consiste moins dans un bruit proprement dit, que dans un choc, un soulèvement appréciable de la paroi ; et quand on applique l'oreille sur la poitrine, le galop « en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que le sens auditif ». Dans la plupart des cas, en effet, le bruit de galop s'accompagne d'un léger soulèvement de la paroi précordiale, appréciable à la main et qu'on peut enregistrer au cardiographe ; dans quelques circonstances, cependant, le soulèvement peut être à peine marqué. D'ailleurs, il est juste de noter que, même dans les cas où on la perçoit sans peine, l'oscillation produite par le galop est diffuse, étalée, en nappe, et ressemble bien plutôt à une ondulation de la paroi qu'à un soulèvement, dans le sens rigoureux du mot.

Le phénomène du galop est donc tout différent du choc brusque, avec impulsion nette de la pointe du cœur, qui accompagne le premier bruit normal. Il s'en distingue encore par son siège maximum qui occupe, non pas la pointe même, mais le milieu de la région précordiale et la zone située un peu au-dessous, vers le quatrième ou le cinquième espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Enfin, il existe un dernier caractère

différentiel entre les deux phénomènes : le choc de la pointe du cœur est franchement systolique, le galop, au contraire, précède toujours la systole d'un temps plus ou moins long.

Ce rythme spécial, dit bruit de galop, composé des deux bruits normaux et d'un troisième bruit, précédant le premier de très près, constitue en dernière analyse une sorte de mesure à trois temps, ou plutôt de rythme à trois bruits inégalement frappés, dont la cadence harmonique rappelle assez bien l'*anapeste* des poésies grecque et latine ; comme celui-ci, il est constitué par deux syllabes brèves suivies d'une longue (∪∪—).

A l'auscultation, il rappelle très manifestement le bruit cadencé du galop du cheval, et on pourrait assez bien le représenter par le schéma suivant :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ∪ | ∪ | — | ∪ ∪ — | ∪ ∪ — |
| pa | ta | ta ; | pa ta ta | pa ta ta. |
| Bruit surajouté. | 1er bruit normal. | 2e bruit normal. | | |

**Nature.** — Avant d'entreprendre la description des caractères cliniques et des points particuliers que peut présenter le bruit de galop, il faut établir d'abord la nature même du phénomène. Or, pour quelques auteurs, c'est là une question encore discutable. Pour Peter, le bruit

de galop[1] est l'indice d'un défaut d'isochronisme dans la contraction des deux ventricules, par prédominance contractile du ventricule gauche; lorsque ce bruit de galop est persistant, il y a hypertrophie ventriculaire gauche, avec ou sans lésions généralisées du système artériel; lorsqu'il est passager, il est le résultat d'un simple excès de tension, également passager, dans le système artériel.

C. Paul[2], envisageant le problème d'un autre côté, est disposé à croire que le rythme de galop résulte d'une systole opérée en deux temps. Déjà, en 1874, Sibson[3] avait émis cette hypothèse que le bruit de galop n'est que le dédoublement du bruit systolique normal; dans ce cas, il est évident que le phénomène résulte du défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules, et, plus exactement, au claquement prématuré de la valvule tricuspide. Plusieurs raisons, cependant, s'opposent à cette théorie :

*a.* Il faut remarquer, d'abord, que le bruit de galop présente un timbre sourd, mal frappé, qu'on ne peut confondre avec le claquement si net et si franc de l'appareil valvulaire.

1. M. Peter. *Trait. cliniq. des malad. du cœur et de la crosse de l'aorte*, 1883.
2. C. Paul. *Diag. et trait. des malad. du cœur*, 1883.
3. Sibson. *Influence of Bright's disease on the heart. The Lancet*, 1874.

*b.* En second lieu, l'écart entre le bruit pathologique et le premier bruit normal est sensiblement plus long que celui qui sépare les deux parties d'un bruit dédoublé, qui se succèdent immédiatement, ainsi qu'on l'observe dans le dédoublement du second bruit, caractéristique du rétrécissement mitral, par exemple.

*c.* Le bruit anormal qui marque le début du rythme à trois bruits, dit bruit de galop, précède toujours le choc de la pointe du cœur, et se manifeste par un soulèvement de la paroi précordiale, indépendant de ce choc ; ce mouvement est très appréciable, non seulement sur les appareils enregistreurs, comme nous le montrerons plus loin, mais encore à la palpation simple. S'il s'agissait, au contraire, d'un bruit dédoublé, celui-ci commencerait toujours en même temps que le choc de la pointe du cœur, et non avant lui.

*d.* Enfin si le bruit anormal était causé par le claquement anticipé de la valvule tricuspide, on devrait le percevoir de préférence vers l'épigastre, dans la région des cavités droites, ce qui n'est point.

A ces raisons démonstratives, on peut encore ajouter un dernier fait probant, mais, à vrai dire, d'une constatation un peu plus délicate : chez certains malades, on a pu entendre à la fois, pendant la même révolution cardiaque, le rythme de

galop proprement dit et le dédoublement du premier bruit, ce dernier relevant de causes multiples. C'est ainsi qu'après le bruit sourd qui marque le début du galop, on percevait le bruit systolique du cœur, nettement dédoublé par deux claquements successifs. Or, si la valvule tricuspide produisait par son occlusion le bruit sourd du galop, elle ne pourrait évidemment pas claquer une seconde fois, pour faire entendre un dédoublement.

A l'état normal, le premier bruit du cœur reconnaît pour cause des éléments multiples, d'inégale valeur, mais qui concourent tous à sa production; parmi ceux-ci, les principaux sont l'impulsion, la tension subite du muscle cardiaque, et surtout le redressement et la tension des valvules auriculo-ventriculaires et de leurs cordages tendineux. Le bruit de galop pourrait-il être causé, ainsi que quelques-uns ont pu le supposer, par une dissociation de ces divers éléments, cessant d'agir en coïncidence parfaite ? Cette hypothèse est trop contraire aux lois les plus simples de la physiologie cardiaque, pour être discutée plus longtemps.

On peut donc, en résumé, admettre que *le bruit pathologique qui concourt à la production du rythme de galop, est un bruit propre, bien déterminé, qui se surajoute aux bruits normaux*, dans certaines conditions qu'il convient maintenant d'examiner.

**Valeur séméiologique.** — Des faits cliniques, aujourd'hui innombrables, ont démontré le rapport étroit qui relie le bruit de galop à la dilatation avec hypertrophie des cavités gauches du cœur, symptomatique de la *néphrite interstitielle*. Sur un total de 92 malades atteints d'atrophie rénale brightique, observés pendant une période de plus de douze ans, on trouve signalé le bruit de galop dans 76 cas, soit une proportion de 82,6 p. 100. S'il a manqué ou plutôt s'il n'a pas été perçu au moment où les malades ont été soumis à l'observation, cela a tenu à certaines conditions que nous indiquerons ultérieurement. Pour l'instant ne retenons que le fait lui-même, à savoir que le bruit de galop peut apparaître ou disparaître momentanément pendant l'évolution de la néphrite scléreuse.

**Étiologie.** — Le bruit de galop n'est point un signe appartenant exclusivement à la néphrite interstitielle; il n'est point pathognomonique de l'affection rénale. On le rencontre en effet dans certaines autres maladies, tantôt franchement aiguës comme la *fièvre typhoïde* ou la *péricardite*, ou bien dans l'*aortite* avec hypertrophie consécutive du ventricule gauche, dans la *symphyse cardiaque*. On l'a trouvé également dans la *chlorose* et chez certains individus atteints de *cachexie* profonde.

Le galop symptomatique de la néphrite scléreuse est le plus fréquent et le plus intéressant de tous ; c'est lui que nous avons spécialement en vue, dans notre description.

## 1° BRUIT DE GALOP DE LA NÉPHRITE INTERSTITIELLE.

**Moment d'apparition.** — On a rarement l'occasion d'assister à la première apparition du rythme de galop ; dès qu'on a perçu le bruit, on trouve presque toujours, à l'examen du malade, l'existence de troubles morbides propres à la néphrite : polyurie et pollakiurie, crampes musculaires, troubles visuels, oppression, difficulté toute particulière à garder le lit, avec insomnie rebelle et céphalée. Cependant dans un cas très net, nous avons vu naître, pour ainsi dire, le bruit de galop ; il était le phénomène initial d'une néphrite interstitielle qui évolua, dans la suite, avec ses symptômes habituels. Il s'agit dans ce cas d'un jeune homme de 19 ans, entré à la Clinique médicale de l'hôpital Necker, avec une fièvre intense, des vomissements et une angine pharyngée telle, qu'on put, même avant l'éruption, porter le diagnostic de scarlatine ; vingt-quatre heures après l'entrée du malade, l'exanthème apparaissait. Or, dès le quatrième jour de l'éruption, on constata, pour la

première fois, l'existence d'un bruit de galop des plus caractéristiques, en même temps qu'une faible quantité d'albumine dans les urines, qui n'existaient point à l'entrée du patient dans les salles. La scarlatine évolua sans incident notable, en apparence du moins, mais quand le malade voulut quitter l'hôpital malgré nous, moins d'un mois après l'exanthème, le rythme de galop persistait avec une netteté remarquable, et le malade présentait de la polyurie avec albuminurie et un léger œdème passager des paupières inférieures.

De nombreux exemples ont établi, de la façon la plus démonstrative, qu'il n'y a pas de rapport exact entre l'ancienneté des altérations des reins et l'apparition du bruit de galop : c'est ainsi que Traube, tout en méconnaissant ce rythme cardiaque, avait remarqué déjà que l'hypertrophie du cœur peut s'établir à une époque peu avancée de la maladie, ce qui fait supposer que la coïncidence de l'affection cardiaque « semble dépendre beaucoup plus de la nature que de l'âge des lésions du rein ».

**Physiologie pathologique.** — Quel est le lien qui rattache entre eux ces trois phénomènes : dilatation avec hypertrophie du cœur gauche, néphrite interstitielle et bruit de galop? On a longtemps et longuement discuté sur cette question, et, à l'heure présente, quoique l'accord soit fait sur

bien des points, le débat n'est pas clos, et l'interprétation définitive reste encore en suspens.

Rappelons brièvement les diverses théories qui ont été proposées, à ce sujet.

*a. Rein cardiaque.* — Personne aujourd'hui n'accepte plus l'opinion de Rayer[1] reprise, après lui par Reinhardt[2] et Frerichs, qui soutenait que l'hypertrophie du cœur est l'affection primitive et que la lésion rénale est la conséquence de l'activité exagérée du ventricule, ou dans certains autres cas, de la stase veineuse considérable de la période asystolique. « Il m'a semblé, disait-il, que si l'on déduisait tous les cas où les affections du cœur avaient été évidemment antérieures à la néphrite albumineuse chronique, il n'en resterait qu'un fort petit nombre qu'on pût considérer comme des affections véritablement secondaires, ou devant leur origine à une lésion des reins. »

Cette hypothèse est inadmissible pour plusieurs raisons : en premier lieu, il est facile de voir que dans l'immense majorité des cas, de cette affection du cœur supposée primitive, on ne trouve, dans les antécédents du malade, aucune cause capable d'avoir engendré cette cardiopathie ; en second

1. Rayer, *Traité des malad. des reins*, 1839-1842.
2. Reinhardt, *Annal. d. Charit. Krank.*, Berlin, 1850.

lieu, on comprend mal que l'énergie exagérée de la circulation résultant de l'hypertrophie ventriculaire porte seulement ses coups sur le rein, alors que le poumon, le foie, ou les autres viscères, ne sont point intéressés. On ne peut pas davantage faire intervenir l'asystolie dans la genèse des phénomènes, car celle-ci ne survient dans le mal de Bright qu'à une période avancée de l'affection rénale. Enfin il est une dernière raison, non moins importante, c'est que les lésions du rein, dit rein cardiaque, présentent des différences considérables avec le petit rein contracté, dur, granuleux de la néphrite interstitielle. D'ailleurs la subordination du cœur au rein est encore démontrée par une série de faits nombreux : dans un cas de néphrite interstitielle d'origine saturnine, on a vu l'hypertrophie du cœur se développer très longtemps après le début de l'albuminurie (Ollivier); de même pour quelques autres lésions rénales primitives : kystes du rein, hydronéphrose (Straus), néphrites expérimentales par pincement temporaire de l'artère rénale (Gravitz et Israël), etc.

*b. Coïncidence des lésions du cœur avec les lésions rénales.* — Rosenstein a soutenu qu'il n'y avait entre les deux phénomènes qu'une simple coïncidence, née sous l'influence d'une cause commune qui serait presque toujours le rhumatisme.

Mais nous savons que presque toujours les manifestations rhumatismales vers le cœur, se traduisent par des lésions valvulaires ou orificielles; or il n'en est point question ici dans l'atrophie rénale, où l'on ne rencontre qu'une dilatation avec hypertrophie, des cavités gauches. Le rapprochement entre ces deux processus ne peut donc pas être accepté.

*c. Cœur rénal.* — Bright, le premier, a émis cette théorie que le rein est le point de départ de toute la maladie; sur quarante et une observations, il avait rencontré vingt-trois fois l'association des altérations du cœur et du rein, et frappé de cette coïncidence manifeste, il déclarait que l'hypertrophie du cœur est la conséquence de l'atrophie scléreuse du rein. Quant au mécanisme intime du processus, voici comment il le comprenait : « Ou bien, dit-il, le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit de telle manière sur les capillaires de l'organisme, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie, pour permettre la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire. » Plus tard, Traube, sur soixante-dix-sept cas d'atrophie rénale, relève l'hypertrophie simple du cœur dans une proportion de 93 p. 100; ces observations démontreraient, d'après lui, que c'est l'a-

trophie scléreuse du rein qui entraîne à sa suite l'hypertrophie du cœur. Il est des cas, en effet, où l'enchaînement des phénomènes est aisé à établir. Dans 5 observations de Geigel (*Med. Zeitsch.*, 1861) on voit que l'hypertrophie cardiaque est née à la suite de l'affection rénale, sans qu'on puisse la rapporter à une autre cause. Roth (*Wurzb. Med. Zeitsch.*, 1869) a vu deux fois le rétrécissement et l'oblitération de l'uretère produire de l'atrophie rénale, et celle-ci être suivie d'hypertrophie cardiaque.

Cependant ce n'est pas là une loi inéluctable; en effet, Förster (1864) a relevé 25 cas où l'atrophie rénale existait de la façon la plus nette, sans être accompagnée d'hypertrophie du cœur; Rosenstein (*Virch. anat.*, s. 27, t. XII, 1857) avant lui, sur 124 observations de néphrite, a noté l'hypertrophie cardiaque dans 9 cas seulement.

Ces cas négatifs sont très intéressants, parce qu'ils font déjà pressentir que l'altération du rein n'est pas la cause univoque de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite interstitielle, et qu'il faut chercher ailleurs un second élément étiologique bien autrement puissant.

Cependant, avant d'aller plus loin, il faut examiner d'abord le rôle du rein proprement dit, et déterminer le mécanisme par lequel l'atrophie rénale peut entraîner à sa suite une hypertrophie

du cœur. Ici encore les théories sont nombreuses, et quoique certaines d'entre elles n'aient plus guère qu'un intérêt purement historique, il est nécessaire de les rappeler en quelques mots.

*a*. En 1869, Gilewski, en Allemagne (*Wien. Med. Wochensch.*, n° 60, 1869), a cru voir que l'atrophie rénale agit sur l'hypertrophie du cœur, grâce à une influence toute *vitale*. Il suppose que sous l'influence du mal de Bright, il se produit des névroses excito-motrices du cœur, et par suite des palpitations, dont la fréquence et la répétition engendrent à la longue une hypertrophie de l'organe. L'extrême rareté des palpitations cardiaques dans la néphrite scléreuse suffit à faire écarter cette théorie.

*b*. Plus contestable encore, est l'hypothèse proposée par Oscar Weitling (*Ueb. die Hypertroph. der linken Ventrik.;* Dissert. Berlin, 1879). D'après lui, le cœur est en rapport synergique avec les cellules rénales qui règlent la nutrition cardiaque ; c'est ainsi que le ventricule gauche ne prend un développement réel qu'à partir du moment où le rein commence à fonctionner avec activité, c'est-à-dire à la naissance. Dans la suite, lorsque le rein s'atrophie, une grande partie des cellules sécrétantes vient à disparaître, mais celles qui survivent, redoublent d'activité, et entraînent le cœur vers l'hypertrophie.

Il est inutile de montrer combien cette théorie est peu solide, car dans d'autres cas où les cellules sont profondément désorganisées, comme dans la néphrite parenchymateuse, par exemple, on ne note point d'hypertrophie du cœur.

*c*. Bright a proposé une autre explication appuyée sur des considérations d'ordre chimique. Par le fait même de la néphrite, les reins deviennent incapables d'éliminer suffisamment les matières excrémentitielles, qui a l'état de santé sont rejetées par les urines. Ces matières s'accumulent dans le liquide sanguin, et celui-ci éprouve au niveau des capillaires une résistance considérable, qui oblige le cœur à développer un effort plus grand que de coutume et par cela même à s'hypertrophier. Mais il n'est pas démontré que, dans la néphrite scléreuse, les substances extractives s'accumulent dans le sang; bien plus, chez un assez grand nombre de malades, on peut dire que la quantité d'urée excrétée est sensiblement égale au taux qu'elle doit avoir, et en rapport à peu près direct avec l'alimentation de ces mêmes malades. D'ailleurs, en supposant même, ainsi que le veut Bright, que le sang soit réellement encombré de ces déchets excrémentitiels, rien ne prouve qu'ainsi adultéré, il éprouve dans son passage à travers les vaisseaux capillaires une résistance anormale.

Dans une série d'expériences destinées à élucider ce point intéressant, le professeur Potain a pu comparer, avec toute la précision désirable, le temps que divers liquides mettent à traverser un tube capillaire d'une dimension déterminée, sous une pression constante. Il a vu ainsi que l'eau ou le sérum du sang, chargés d'urée en proportion variable, ne mettaient pas, pour traverser l'appareil, un temps plus long que celui nécessaire à l'écoulement du sérum normal ou de l'eau pure.

Il est vrai qu'il n'en est plus tout à fait de même quand, au lieu d'expérimenter sur du sang fraîchement additionné d'urée, on fait l'expérience après avoir laissé reposer le mélange pendant quelques heures. Dans ces conditions, quand l'urée s'est partiellement transformée en carbonate d'ammoniaque, le passage du liquide à travers le tube capillaire se fait beaucoup moins facilement, et la tension s'accroît dans une proportion tout à fait imprévue.

On comprend d'ailleurs toute la difficulté de pareilles recherches ; car, outre que les tuniques vivantes d'un vaisseau capillaire en pleine activité ne peuvent pas être assimilées à un tube de verre, les expériences les plus rigoureusement conduites sont encore sujettes à de grandes variations suivant les différents états de la température et de la pression.

Gordon a modifié la théorie précédente ; pour lui ce n'est plus la présence de matières extractives qui augmente la résistance des capillaires, mais c'est à la fois l'appauvrissement du sérum en albumine et l'augmentation des globules blancs. Or l'expérience démontre encore que l'écoulement du sérum à travers les capillaires est d'autant plus facile, qu'il est plus pauvre en albumine, et d'autre part la leucocytose dans le mal de Bright est loin d'être aussi considérable que chez les leucocythémiques qui ne présentent jamais, de ce fait du moins, aucune trace d'hypertrophie du cœur.

*d.* Une quatrième hypothèse, d'ailleurs très ingénieuse, a été mise en avant par Johnson Georges ; elle s'appuie sur un point bien établi de physiologie pathologique : l'élévation de la pression artérielle dans la néphrite scléreuse. Affirmée en premier lieu en 1859 par Traube, l'augmentation de la tension artérielle a été prouvée définitivement par Mohammed, puis par Fothergill, et s'affirme à l'auscultation du cœur par l'accentuation du bruit diastolique, fortement frappé, éclatant, ce qui indique que la fermeture des valvules sigmoïdes s'opère sous une impulsion énergique ; en second lieu, par l'état des artères, dures et rigides (Fothergill) ; par les caractères du pouls, dur, tendu, résistant, qui, au sphygmomanomètre, donne à l'artère

radiale un chiffre bien supérieur à 0,16 ou 0,18 centimètres de mercure qui représente la normale, et d'un autre côté par les tracés au sphygmographe, qui montrent une ligne d'ascension oblique, avec ligne de descente progressive avec un peu de dicrotisme.

Johnson Georges regarde l'hypertrophie du cœur comme la conséquence de cet excès de tension vasculaire ; quant à celle-ci, elle trouve sa raison d'être dans des altérations anatomiques appréciables du système vasculaire. Il a constaté, en effet, que les vaisseaux capillaires dans les glomérules de Malpighi, prennent un aspect blanchâtre, dû à une infiltration de matière albumineuse, et les petites artères du rein ont leurs parois épaissies par une hypertrophie des fibres musculaires longitudinales et transversales. De plus, cet épaississement, limité d'ailleurs aux fibres musculaires des vaisseaux, s'étend à presque toutes les artérioles de l'économie ; c'est ainsi qu'on l'aurait constaté dans la pie-mère, les intestins, la peau et les muscles.

A cette théorie très séduisante, on peut répondre que l'exagération de la pression artérielle est un fait précoce qu'on observe dans la période de début de l'affection rénale, et qu'on ne peut certainement pas l'attribuer à des altérations du système vasculaire qui n'existent point encore à cette

période de la maladie. C'est alors que Johnson Georges, reprenant l'idée première de Bright, la modifie et la développe de la façon suivante : le sang, chargé avec excès de matériaux d'excrétion, éveille outre mesure la contractilité des artérioles ou, tout au moins, des capillaires généraux ; ce spasme artériel ainsi créé, entretient incessamment une exagération de la tension sanguine, qui développe bientôt une hypertrophie du muscle cardiaque. En outre, cette contractilité permanente des artérioles a encore pour conséquence l'augmentation d'épaisseur de leur tunique moyenne, et l'obstacle au cours du sang s'accroît ainsi en proportion, avec le développement des fibres musculaires des parois artérielles.

Borel (*Prager Vierteljahr*, 1875) a pratiqué l'expérience suivante, qui semble au premier abord démontrer le bien fondé de l'hypothèse de Johnson Georges. Il enregistre la pression dans la carotide d'un animal, avant et après avoir comprimé les artères rénales ; puis il injecte d'abord une quantité d'eau pure dans la veine saphène, et, plus tard, la même quantité d'eau salée. Or, constamment dans ce dernier cas, la pression se trouve considérablement augmentée.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse de Johnson Georges séduit au premier abord, mais la prétendue influence excito-motrice des matières extrac-

tives de l'urine sur les parois des artérioles et des capillaires est en désaccord avec les expériences de Potain. Cependant, la présence dans les urines d'une quantité d'urée à peu près normale « n'exclut pas la possibilité de son accumulation progressive dans le sang. Il se pourrait en effet, que sous l'influence d'un état du rein, peu favorable à l'excrétion de cette substance, la proportion d'urée retenue vînt à s'exagérer peu à peu, puis qu'elle demeurât constamment assez élevée sans que la quantité quotidiennement éliminée parût, dans la suite, s'écarter sensiblement de ce qu'elle est à l'état normal, ou même sans qu'elle en différât le moins du monde. Aussi n'est-ce pas dans les urines qu'il faudrait chercher la preuve d'une rétention des matériaux excrémentitiels, mais bien dans le sang lui-même. Or, on n'ignore pas quelles difficultés entourent ce genre de recherches. »

*e*. Reste enfin une dernière théorie, proposée par Traube (*Gaz. für wissens. Med.*, Berlin, 1859), la première au point de vue chronologique. Si nous l'avons réservée pour la fin, c'est à cause de son importance extrême et de la place qu'elle occupe dans les conclusions auxquelles nous serons amené. Pour cet auteur, le point de départ du processus repose sur l'exagération de la tension artérielle, dont il a, le premier, démontré l'existence dans l'atrophie rénale.

Tout le monde admet aujourd'hui la réalité de l'excès de tension dans la néphrite interstitielle, mais l'explication du phénomène, proposée par Traube, n'a pas eu le même bonheur.

Traube regarde l'hypertension intra-vasculaire, comme la conséquence du rétrécissement du système artériel et des vaisseaux capillaires dans le rein atrophié. Ce rétrécissement entrave, d'une part, la circulation locale, et diminue d'autant la quantité de sang qui doit passer des artères dans les veines, pendant un temps donné. Il en résulte que la pression s'élève dans le système artériel, comme elle le fait « dans un réservoir dont l'écoulement aurait diminué, tandis que l'apport du liquide demeurerait le même ».

Sans doute l'augmentation permanente de la tension intravasculaire est susceptible d'engendrer l'hypertrophie des cavités gauches du cœur. Beckmann (1858) l'a prouvé expérimentalement, en liant, sur un animal, l'aorte ventrale au-dessous de l'origine des rénales; au bout de deux mois, l'hypertrophie était déjà manifeste. De plus, il est bien certain qu'il y a, dans le rein atrophié, un certain degré de résistance au libre cours du sang, ainsi que l'a montré R. Thomas (*Virch. Arch.*, 1877) dans des expériences ingénieuses. Il injecte comparativement du sang défibriné dans des reins normaux et dans des reins malades, et

note que, dans le même temps, le liquide passe en moins grande quantité dans le rein malade, par suite de l'oblitération d'une partie de ses artères, et aussi de la diminution de calibre des artérioles encore conservées.

Toutefois, chez l'homme, il est difficilement admissible que la suppression du champ circulatoire, dans un domaine aussi restreint que celui du rein, dont les artères n'occupent tout au plus qu'un vingtième de la circulation totale, soit capable d'augmenter la tension artérielle d'une façon suffisante pour entraîner à sa suite l'hypertrophie des cavités gauches du cœur, car celle-ci ne se produit pas à la suite de la suppression d'un territoire vasculaire bien autrement considérable que celui du rein, ainsi que cela arrive, par exemple, dans l'amputation d'un membre, ou dans l'oblitération de son tronc artériel.

Traube trouve encore une autre condition, secondaire il est vrai, capable d'exagérer la pression vasculaire, dans une augmentation de la masse du sang qui résulterait d'une diminution sensible de l'eau, par les urines excrétées. Le fait que, dans la néphrite interstitielle, les urines, loin d'être diminuées, sont au contraire augmentées de beaucoup en quantité, suffit amplement à mettre à néant une semblable hypothèse.

Ainsi donc, de la théorie de Traube, il ne

reste que ce fait bien démontré, que la pression artérielle est exagérée dans la néphrite interstitielle, et qu'elle contribue certainement à l'hypertrophie cardiaque, mais qu'elle n'en est point la cause exclusive.

En 1872, Gull et Sutton crurent avoir complété ce qui manquait à la théorie de Traube, en montrant que l'obstacle au cours du sang n'est pas dans le rein seul, mais dans la plus grande partie du système capillaire. Celui-ci présenterait une altération spéciale, caractérisée par la présence d'une substance granuleuse, infiltrant surtout la tunique adventice, mais pouvant s'étendre jusqu'à la tunique interne des vaisseaux. Cette altération se rencontrerait, non seulement sur les vaisseaux du rein, mais sur ceux du cœur, de la rétine, de la pie-mère, de la rate, de l'estomac et des séreuses. Il y aurait là, pour ces auteurs, une altération primitive et pour ainsi dire généralisée du système artériel capillaire, qu'ils désignent sous le nom de « transformation fibreuse artério-capillaire », et la lésion rénale ne serait plus qu'une partie de cette lésion du système vasculaire, au même titre que les lésions de la rétine, des séreuses, et des divers parenchymes.

Les déclarations de Gull et Sutton suscitèrent, dans leur temps, des controverses fort vives; Johnson Georges, notamment, dont nous avons

plus haut résumé la théorie, soutint que l'infiltration fibro-hyaline n'était qu'un artifice de préparation histologique, qu'elle n'avait par conséquent aucune valeur pathogénique et que l'infiltration consistait en une hypertrophie de la tunique musculeuse des vaisseaux. Sans doute, lorsqu'on examine au microscope les altérations de la tunique moyenne des vaisseaux, dans la néphrite interstitielle, on trouve qu'elle est très épaissie, riche en fibres élastiques et en noyaux embryonnaires, mais on n'y rencontre aucun accroissement notable dans le nombre et le volume des fibres musculaires ainsi que l'a déclaré Johnson Georges (Ranvier). D'ailleurs, il faut le déclarer également, l'altération fibro-hyaline ou granuleuse de Gull et Sutton n'est pas mieux établie que l'hypertrophie musculaire de Johnson, et il est bien démontré aujourd'hui que les lésions qu'on rencontre dans le système vasculaire sont des lésions d'artérite.

Ainsi donc, à la maladie de Gull et Sutton, transformation fibreuse généralisée à toutes les artérioles (*arterio-capillary fibrosis*) dont elle détruit ou tout au moins diminue l'élasticité, il y a lieu de substituer la notion de l'artérite, ou plus exactement de l'endartérite généralisée, et dire avec Peter : « C'est parce qu'il y a endartérite généralisée que le ventricule gauche s'hyper-

trophie... C'est encore parce qu'il y a — de par l'endartérite généralisée — artérite rénale, qu'il y a néphrite interstitielle. »

Cette théorie, très séduisante, est appuyée sur un grand nombre de faits, et il y a plus de 30 ans déjà que Senhouse Kirkes avait vu, en cette circonstance, que l'hypertrophie cardiaque coïncidait assez souvent avec d'autres lésions vasculaires portant sur l'aorte et les grosses artères, dilatées et athéromateuses.

Cependant, faire rentrer tous les cas de néphrite interstitielle dans l'artério-sclérose généralisée, a paru excessif à certains auteurs, car en opposition avec ceux que nous venons de rapporter, il existe des faits nombreux de sclérose rénale, dans lesquels l'aorte et les gros vaisseaux restent normaux. D'autre part, la contemporanéité parfaite des lésions cardiaques et des altérations du rein n'est point acceptée par tout le monde, et on ne peut pas dire toujours que les lésions du rein et celles du cœur marchent de pair; Traube et Potain ont vu l'hypertrophie du cœur, déjà très manifeste à une époque peu avancée de l'affection rénale. D'après Debove et Letulle (*Arch. gén. Méd.*, 1880), les deux altérations, sans dépendre l'une de l'autre, sont co-effets d'un état général, une sorte de *diathèse fibreuse* d'origine vasculaire, dont le point de départ est une péri-artérite, et qui

aboutit à la sclérose rénale et à la sclérose cardiaque dont l'action est d'exagérer le travail contractile de la fibre musculaire et par suite, d'en produire l'hypertrophie.

Cette ingénieuse hypothèse a soulevé quelques objections. La prolifération scléreuse interstitielle doit avoir pour effet d'entraver la contraction de la fibre musculaire, et par suite de l'étouffer, d'un côté par le fait mécanique de l'entrave à la contraction même, et, d'autre part, à cause de la gêne qu'elle apporte à la circulation interstitielle du muscle, deux causes qui enrayent la circulation, et conduisent le cœur, non à l'hypertrophie, mais à l'atrophie. D'ailleurs, à un autre point de vue, on comprend mal comment la diathèse scléreuse qui engendre l'atrophie des autres viscères, produit pour le cœur, par un processus inverse, l'hypertrophie du ventricule gauche. Faut-il supposer que dans le ventricule, par suite des efforts considérables et incessants qu'il doit accomplir pour lutter contre la résistance artérielle, il s'opère un travail d'hypernutrition synergique, et que tout s'hypertrophie, par une sorte d'action parallèle, la fibre musculaire et le tissu conjonctif interstitiel (Peter)?

Debove et Letulle admettent, au contraire, que c'est bien la sclérose cardiaque elle-même, d'origine vasculaire, qui est la cause de l'hypertrophie

musculaire : celle-ci n'est que la conséquence du surcroît de travail exigé par les progrès incessants de l'hyperplasie conjonctive interstitielle. Elle gêne l'action des fibres musculaires ; celles-ci, obligées de se contracter plus énergiquement, s'hypertrophient par un mécanisme analogue à celui qu'on invoque dans les lésions cardiaques d'origine valvulaire, l'obstacle seul serait variable : cavitaire dans un cas, intra-pariétal dans l'autre.

C'est là certainement un des facteurs principaux de l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais elle laisse dans l'ombre une cause importante : l'endartérite généralisée.

Pour H. Martin (*Rev. de méd.* 1881), c'est de la tunique interne des artérioles que partirait le processus pathologique ; cette tunique, soumise incessamment à des causes d'irritation, est le siège d'un travail prolifératif qui l'épaissit et entraîne, à à sa suite, une diminution proportionnelle de la quantité du sang en circulation. Cette endartérite oblitérante est donc suivie, dans un temps variable, par suite de la diminution progressive dans l'apport des matériaux nutritifs, d'une diminution ou atrophie des éléments fonctionnels, et du développement parallèle d'une sclérose conjonctive interstitielle.

Cette théorie, qui nous montre l'enchaînement qui rattache entre elles, au point de vue pathogé-

nique, un certain nombre de scléroses, nous montre encore pourquoi le travail morbide se localise au début sur tel ou tel organe plutôt que sur tel autre, sans doute par suite du *locus minoris resistentiæ*. Elle explique encore certains cas où l'hypertrophie cardiaque, au lieu d'être contemporaine de la néphrite, ou plus fréquemment consécutive à elle, peut la précéder, tout au moins quant aux manifestations appréciables pour la clinique.

De l'étude rapide des différentes théories qu'on a proposées pour expliquer la genèse du cœur rénal dans la néphrite interstitielle, nous sommes en mesure de conclure que les conditions pathogéniques en sont complexes. Cependant le fait capital qui domine tout le processus, consiste dans l'exagération de la tension artérielle (appréciable cliniquement, et au sphygmomanomètre) conséquence de la résistance exagérée que le sang rencontre dans les vaisseaux capillaires périphériques.

Celle-ci peut s'expliquer de la façon suivante : Au début, sous l'influence excitante d'un sang mal dépuré avec lequel ils sont en contact permanent, les capillaires présentent un excès de tonicité, exagéré peut-être encore par une action réflexe, partie directement du rein. Peu à peu, à la suite de cette influence prolongée, il se produit un épaississement de la paroi interne des vaisseaux,

une véritable endartérite à tendance progressive ; la résistance au cours du sang est ainsi créée. Pour lutter contre elle, le cœur doit développer un travail plus considérable : le ventricule gauche, cavité située en deçà de l'obstacle, se dilate d'abord, et présente ensuite les signes de l'hypertrophie musculaire.

Mais ce n'est point seulement sur les vaisseaux de la périphérie que s'accomplit un pareil travail, le cœur lui-même est intéressé, pour sa quote-part, dans le même processus irritatif, et là encore ce sont les vaisseaux qui sont le point de départ des lésions. Au début, il se produit de l'endartérite et, par suite, une gêne circulatoire intra-cardiaque, dont la progression croissante va déterminer à échéance rapide, de la sclérose du cœur, exagérée encore par un autre processus scléreux qui a pour origine une périartérite secondaire. Au début, les altérations se localisent de préférence sur les piliers charnus et sur la paroi même du ventricule, mais les îlots de sclérose, d'abord disséminés, se groupent, se réunissent peu à peu, et la sclérose cardiaque est établie. Quant à l'hypertrophie du muscle, elle résulte du surcroît de travail fonctionnel exigé des fibres musculaires, d'un côté par les progrès de la cirrhose locale, d'autre part pour lutter contre l'élévation de la tension, dans le système artério-capillaire.

Cette conception pathogénique du cœur rénal, n'est point seulement importante parce qu'elle rend compte mieux que toute autre, de l'enchaînement des lésions anatomiques, et de leur marche envahissante, mais elle est encore féconde en applications cliniques.

En effet, tant que le muscle cardiaque, puissamment hypertrophié, réagit avec avantage contre la sclérose qui l'envahit, et contre l'endartérite périphérique, l'état du malade reste passable; mais peu à peu le muscle, enserré par la sclérose envahissante puis rétractile qui l'étouffe, est atteint profondément dans sa nutrition; sa puissance contractile s'épuise, faiblit de jour en jour, et devient rapidement incapable de répondre au travail exigé de lui. Le cœur, altéré, dégénéré dans sa fibre, se laisse distendre passivement, et peu à peu se succèdent les stases sanguines, les engorgements viscéraux, les hydropisies, tels qu'on les rencontre à la période finale, dite asystolique, des cardiopathies valvulaires. Arrivés à cette période, les malades ne se comportent plus cliniquement comme des *rénaux*, mais comme des *cardiaques*, d'où cette division, peut-être un peu factice, mais souvent exacte quant aux symptômes et au pronostic de la néphrite interstitielle, en période d'état ou rénale proprement dite, et période ultime ou cardiaque.

**Mécanisme.** — Nous connaissons maintenant

les éléments qui, dans la néphrite interstitielle, rattachent entre eux les lésions artérielles, l'atrophie rénale et l'hypertrophie du cœur. Il nous reste à rechercher comment cet ensemble pathologique donne lieu si souvent au rythme de galop, et par quel mécanisme est produit ce bruit si intéressant.

L'observation attentive montre d'abord que le bruit de galop, par rapport à la révolution cardiaque, se manifeste pendant la diastole ; il importe donc d'établir que le bruit ou, pour parler plus justement, le choc de galop, est un phénomène diastolique. Mais l'étude rigoureuse permet d'aller plus loin, et fait voir que c'est pendant la dernière partie de la diastole (présystole), dans le moment où l'oreillette, par sa contraction, achève la réplétion du ventricule, que se produit le bruit anormal qui donne lieu au rythme de galop; il précède la contraction du ventricule et le premier bruit normal du cœur.

Or, si nous étudions par la méthode graphique les tracés du pouls, du cœur et de la jugulaire pendant ce moment de la révolution cardiaque chez un homme bien portant, et que nous les comparions à ceux recueillis pendant le même moment chez un malade porteur d'un bruit de galop, nous pénétrerons plus aisément dans le mécanisme intime du phénomène.

Voici d'abord (fig. 10) le tracé recueilli chez un sujet en bonne santé :

En étudiant le tracé cardiographique, nous y relevons la présence des deux soulèvements normaux : l'un, figuré en *a*, répond à la systole ventriculaire et est précédé d'un soulèvement plus faible en *b* qui correspond à la présystole, c'est-à-dire au moment de la révolution cardiaque

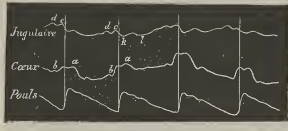



Fig. 10.

pendant lequel la distension du ventricule s'achève et se complète par la contraction de l'oreillette.

Sur le tracé de la veine jugulaire, nous trouvons une première saillie *d*, parfois très caractérisée dans l'état de santé ; elle coïncide très exactement, avec le soulèvement présystolique *b*, c'est-à-dire avec la contraction de l'oreillette. Puis, très rapproché du premier, on note un second soulèvement *c* correspondant à la systole du ventricule. Mais ce n'est pas tout ; les deux

saillies *d*, *c* sont suivies de très près par deux dépressions : la première, *k*, correspond à la diastole auriculaire et précède d'un temps très court la dépression *l* qui marque la diastole du ventricule.

Voici maintenant (fig. 11) le tracé cardiogra-

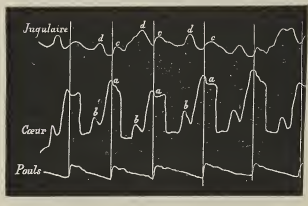



Fig. 11.

phique, celui du pouls radial, et de la veine jugulaire, chez un malade présentant, à l'auscultation du cœur, le rythme à trois bruits qui caractérise le galop.

Le soulèvement *a*, qui représente la systole ventriculaire, offre les caractères habituels rencontrés à l'état de santé ; il est précédé d'une saillie *b*, plus petite, mais absolument nette, qui

répond exactement au moment de la révolution cardiaque, durant laquelle on percevait le soulèvement pathologique de la région précordiale, en même temps qu'on entendait, dans le même point, le bruit anormal.

D'un autre côté, on voit nettement que, par rapport au pouls radial et à la systole ventriculaire, cette saillie répond à la dernière partie de la période diastolique, c'est-à-dire à la présystole.

Comparons maintenant les tracés des figures 10 et 11. Nous voyons que, dans le tracé normal (fig. 10), la petite saillie *b* n'est que l'expression ébauchée, si l'on peut dire ainsi, de la saillie plus grande *b* du tracé (fig. 11) recueilli chez le malade porteur du bruit de galop, d'où la conclusion toute naturelle, que le mouvement qui constitue le galop, n'est que l'exagération de celui qui se produit normalement chez l'homme, en état de santé, pendant la période présystolique.

Un autre point curieux à relever consiste dans le rapport que présente le soulèvement anormal du ventricule avec le tracé de la jugulaire. Sur la figure 11, on voit que cette veine présente en *d* un soulèvement très accentué, qui coïncide très exactement avec le soulèvement ventriculaire qui constitue le rythme de galop. Or ce soulèvement *d* n'est en réalité que l'exagération d'un mouvement qu'on observe chez un grand nombre de

sujets en parfaite santé! C'est ce qui résulte d'ailleurs de la comparaison des tracés dans les figures 10 et 11. Sur l'un et l'autre, le soulèvement *d* se trouve à la même place et correspond exactement au soulèvement présystolique *b* du tracé ventriculaire.

Des considérations qui précèdent, on peut donc conclure que : *le mouvement anormal qui constitue le bruit de galop, se produit pendant la diastole du cœur, et plus spécialement durant le stade présystolique. Ce mouvement n'est, en dernière analyse, que l'exagération de celui qui se produit chez tout le monde à ce moment de la révolution cardiaque, mais généralement sans produire de sensation perceptible à l'oreille.*

En effet, si on ausculte un grand nombre de sujets bien portants, on note quelquefois que le grand silence n'est pas absolument silencieux, et qu'on perçoit un petit bruit rudimentaire, à peine sonore, qui, en s'exagérant, constitue le bruit de galop. Or, le mouvement qui se produit à cette période de diastole cardiaque, c'est la distension du ventricule, achevée au moment de la présystole par la contraction de l'oreillette; et comme le bruit présente son maximum dans la région du ventricule, on peut en conclure d'abord que c'est bien celui-ci et non pas l'oreillette qui produit le choc, et en second lieu, que la distension

brusque, anormale de ce ventricule, est la cause immédiate du bruit de galop.

En résumé, le bruit, ou plus exactement le choc de galop résulte d'un soulèvement diastolique du ventricule, rendu sensible anormalement par la tension brusque de sa paroi, causée par la pénétration subite du sang dans le ventricule, sous l'influence de la contraction de l'oreillette. Le bruit de galop étant un phénomène de diastole, on s'explique pourquoi, dans ses manifestations, il reste vague, diffus, mal frappé, un peu sourd.

Maintenant que nous connaissons le mécanisme du bruit de galop, il nous faut rechercher les rapports étroits qui le rattachent à l'hypertrophie du cœur liée à l'atrophie rénale, et comment il se produit dans la néphrite interstitielle.

Dans cette maladie, ce qui domine dans l'état de la circulation, c'est l'exagération de la tension artérielle. Celle-ci s'accuse, nous l'avons dit déjà, par l'accentuation très manifeste du bruit diastolique aortique, par l'état physique des artères, par le tracé du pouls radial, et enfin par la mensuration de la pression au sphygmomanomètre. Par suite de cette tension artérielle exagérée, et de la perméabilité diminuée des petits vaisseaux, le sang, retenu dans le système artériel, se trouve par contre en quantité moindre dans le système veineux, et par suite, dans ce dernier, la tension

vasculaire se trouve amoindrie. Or, à l'état normal, la réplétion des ventricules, pendant la première partie de la diastole, s'opère non seulement sous l'influence de l'aspiration ventriculaire, mais aussi par l'effet de la *vis a tergo* c'est-à-dire de la pression intra-veineuse; puis, dans la seconde partie de la diastole, ou stade présystolique, la réplétion du ventricule s'achève par la contraction auriculaire, et le sang pénètre ainsi avec une nouvelle force dans le ventricule, qui se laisse distendre. Mais si la tension veineuse est faible, et qu'en outre, la paroi ventriculaire hypertrophiée offre une résistance élastique notable, la réplétion du ventricule s'opère lentement, et sa cavité sera à peine remplie de sang à la fin de la première partie de la diastole. C'est alors que l'oreillette se contracte, et le sang qu'elle lance avec force dans le ventricule, surprend celui-ci à peine distendu, y produit un changement brusque de tension qui se traduit par un soulèvement sensible de ce ventricule et par un choc présystolique appréciable: de là le bruit de galop.

*Le bruit de galop est donc, en dernière analyse, un bruit-choc causé par la tension brusque de la paroi ventriculaire pendant la diastole.* C'est bien un bruit ventriculaire, et on ne peut accepter la théorie qui le rapporte à la contraction de l'oreillette gauche hypertrophiée, chassant avec vigueur

le liquide sanguin à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. S'il en était ainsi, on devrait entendre le bruit de galop dans toutes les affections cardiaques accompagnées d'hypertrophie de l'oreillette; de plus, le bruit, au lieu d'exister entre la pointe et le bord gauche du sternum, devrait être perçu, comme tous les bruits mitraux, au niveau même de la pointe, et, comme ces derniers, se propager manifestement vers l'aisselle; or nous savons qu'il n'en est rien.

Nous avons dit plus haut que ce rythme anormal du bruit de galop s'accompagne souvent d'exagération dans les battements de la jugulaire. Ces battements très sensibles, que nous avons notés en *d*, fig. 11, sont la conséquence directe de la diminution de la tension veineuse; l'exagération de leur caractère habituel ne doit pas nous surprendre, car nous savons que l'amplitude des battements vasculaires est d'autant plus grande, que la tension est moindre.

Lorsqu'on compare les différents états morbides présentés par les malades porteurs du rythme à trois bruits, on voit que, quelle que soit la cause première de celui-ci, on rencontre toujours chez les sujets les quatre conditions suivantes, essentielles à la production du rythme de galop : résistance exagérée des capillaires généraux, conservation de l'énergie contractile du ventricule, tension

artérielle élevée, pression veineuse faible, ou tout au moins modérée. Il n'est pas question ici, on le voit, d'hypertrophie ventriculaire ; c'est qu'en effet le bruit de galop n'est point lié à l'hypertrophie, phénomène banal, mais aux conditions qui la font naître.

Ce fait important nous explique pourquoi le galop ne se rencontre pas dans certaines affections où l'hypertrophie du cœur est cependant manifeste, telles que l'hypertrophie qui accompagne certaines lésions primitivement rénales, en dehors de la néphrite interstitielle : cancer du rein; telles encore plusieurs maladies organiques du cœur avec hypertrophie habituelle des cavités gauches; examinons-en quelques-unes.

Dans le rétrécissement aortique, la tension artérielle, loin d'être élevée, est, au contraire, sensiblement diminuée; dans l'insuffisance mitrale, la tension veineuse est forte; par suite, la réplétion du ventricule durant la diastole s'opère d'une façon progressive et régulière sous l'influence de la *vis a tergo*, c'est pourquoi lorsque l'oreillette va entrer en contraction, elle trouvera le ventricule presque entièrement rempli de sang, ce qui n'est point une condition favorable à la production du galop.

Le rétrécissement mitral, il est vrai, présente quelques conditions particulières, propres à engendrer ce bruit : en effet, par suite de la sténose

de l'orifice auriculo-ventriculaire, une faible quantité de sang pénètre dans le ventricule pendant la diastole, et quand l'oreillette va se contracter, elle trouvera le ventricule à peine distendu ; le liquide sanguin, par sa pénétration brusque dans la cavité ventriculaire, y produira un changement de tension subit, capable de soulever le ventricule avant qu'il entre en systole, et ce soulèvement présystolique, nous l'avons dit, constitue le bruit anormal du galop. Mais, par suite des altérations anatomiques qui rétrécissent l'orifice, ce n'est point un simple bruit de choc qui va se produire, mais un véritable bruit de souffle. En résumé, le bruit de galop et le souffle présystolique du rétrécissement mitral, sont des phénomènes de même nature ; tous deux sont des phénomènes de diastole, et dans l'affection mitrale, le bruit de souffle prend la place du bruit surajouté qui concourt à produire le galop.

## VARIÉTÉS CLINIQUES DU BRUIT DE GALOP

**Persistance.** — Le bruit de galop peut être passager ou permanent.

Le galop passager survient pendant le cours, ou même dès les premiers jours de certaines maladies infectieuses, telles que la scarlatine et la fièvre typhoïde, dans quelques affections cardia-

ques, telles que la péricardite, ou plus souvent encore, pendant les poussées aiguës ou subaiguës de certaines néphrites chroniques.

Ce caractère passager s'observe également dans le bruit de galop du cœur droit, comme nous le verrons dans l'étude particulière que nous lui consacrerons plus loin.

L'apparition, parfois très rapide, du bruit de galop dans ces maladies infectieuses établit péremptoirement le rôle tout à fait secondaire de l'hypertrophie du cœur, dans le mécanisme de ce bruit. Dans ces cas, en effet, l'hypertrophie n'a pas encore eu le temps de se constituer, et cependant le rythme de galop y est manifeste. La cause qui l'a engendré, c'est une élévation passagère de la tension sanguine, qu'il faut rapporter non pas à des altérations anatomiques de l'appareil vasculaire, incapables de se produire si vivement, mais sans doute à un état de resserrement spasmodique du système artériel, et peut-être du cœur lui-même.

Le bruit de galop permanent est lié à la néphrite interstitielle; c'est celui que nous avons pris pour type de notre description. Nous verrons qu'il peut se modifier sous certaines conditions, dans son rythme et dans sa persistance.

**Intensité.** — Le choc du galop résulte, nous l'avons dit, de l'entrée en tension subite de la

paroi ventriculaire, sous l'influence de la pénétration brusque du sang dans la cavité du ventricule. Il est d'autant plus accentué que la paroi musculo-ventriculaire est plus inextensible. Or ce défaut d'extensibilité peut dépendre de deux causes : tantôt c'est par suite de l'épaississement par hypertrophie et par sclérose de la paroi cardiaque, comme dans la néphrite interstitielle par exemple, tantôt par épuisement de la tonicité musculaire. Dans ce dernier cas, la paroi affaiblie ne peut réagir, et n'a plus, pour résister au choc de l'ondée sanguine, que sa propre élasticité; elle entre dès lors brusquement en tension au moment précis où cette dernière va être mise en œuvre ; c'est ce qui se passe dans quelques cas de fièvre typhoïde, par exemple.

Ces notions sont de première importance et donnent à elles seules la clef de toutes les conditions pathogéniques et du mécanisme du bruit de galop ; M. Potain les a résumées en quelques mots qui constituent la formule brève et précise du bruit pathologique. Le rythme de galop peut se produire, dit-il « dans tous les cas où la résistance élastique de la paroi ventriculaire l'emporte sur la tonicité musculaire, soit par augmentation de la première, soit par diminution de la seconde ».

Il est difficile d'apprécier l'influence que peuvent

avoir sur le bruit de galop les mouvements respiratoires, ou les différentes attitudes du malade; ce qu'on peut dire, c'est que le décubitus dorsal et la station debout, modifiant les conditions de hauteur de la colonne sanguine, ont une influence beaucoup plus considérable sur le phénomène morbide que la respiration elle-même.

**Variations dans le rythme.** — Nous avons montré que le bruit de galop se passe durant la diastole cardiaque; mais il peut occuper différentes places durant le repos du cœur. Tantôt il est franchement diastolique, occupant le début ou le milieu de la diastole, tantôt le galop se montre à la fin de la période diastolique, précédant d'un temps plus ou moins court la systole du ventricule : c'est le bruit de galop présystolique, le plus fréquent de tous.

Quelques auteurs se sont efforcés de montrer que ces diverses variétés de bruit de galop diastolique étaient liées à des états anatomiques différents du muscle cardiaque. On a dit, par exemple, que le bruit présystolique était l'indice d'une hypertrophie concentrique sans dilatation du cœur; au contraire, lorsque le bruit surajouté recule à tel point dans le grand silence, qu'il tend à se rapprocher du deuxième bruit de la révolution cardiaque précédente, il y aurait dilatation du cœur

et, par suite, le pronostic serait plus sévère que dans le premier cas.

Sans méconnaître l'influence que peuvent avoir les altérations multiples du muscle cardiaque, nous rappellerons cependant que nous avons montré que l'hypertrophie du cœur n'a qu'un rôle accessoire dans le mécanisme du galop, et que ce sont les conditions spéciales qui produisent cette hypertrophie, c'est-à-dire l'état variable de la tension vasculaire, qui est le facteur principal dans la production du rythme à trois bruits.

Mais ces variations dans le moment d'apparition du phénomène pendant la diastole, s'expliquent par un mécanisme beaucoup plus simple : elles dépendent de l'accélération plus ou moins grande des battements du cœur.

C'est cette même condition, d'ailleurs, qui règle les diverses modifications que présente le rythme des bruits du cœur dans le rétrécissement mitral dont le mécanisme intime se rapproche d'assez près de celui du rythme de galop.

Dans le rétrécissement mitral, lorsque la révolution cardiaque s'exécute avec lenteur et que la diastole est longue, le ventricule, qui vient de se vider pendant la systole précédente, se remplit plus complètement pendant la première partie de cette diastole prolongée ; il s'ensuit que le roulement diastolique prédominera, alors que le bruit

présystolique sera à peine esquissé, car l'oreillette n'aura à envoyer qu'une faible ondée sanguine pour achever la réplétion ventriculaire. Au contraire, si les battements du cœur s'accélèrent, la diastole proprement dite est raccourcie, et ce qui dominera, c'est le bruit présystolique causé par la contraction de l'oreillette qui, presque à elle seule, produit la réplétion du ventricule.

De même dans le bruit de galop, lorsque la diastole est longue, le galop se produit dans la première partie de la diastole, et quelquefois même, il tend à se rapprocher du second bruit de la révolution cardiaque précédente; le rythme de galop présente alors une certaine analogie avec le rythme mitral et son dédoublement du second bruit. Au contraire, si la fréquence des battements n'est point ralentie, le bruit surajouté se manifeste durant la dernière partie de la diastole, c'est-à-dire que le galop est présystolique.

Chez quelques typhiques, ou certains individus cachectiques, débilités, avec faiblesse extrême du pouls et tension cardiaque affaiblie, le bruit de galop occupe le milieu du grand silence. Ce galop *méso-diastolique*, lié sans doute à un état d'asthénie ou d'insuffisance du muscle cardiaque, s'expliquerait, d'après Potain, par une série

d'oscillations s'opérant dans la colonne sanguine, en passant de l'oreillette distendue dans le ventricule largement dilaté. Comme on le voit, ce phénomène serait très analogue à celui du dicrotisme du pouls, qui est produit par les oscillations de la colonne sanguine dans une cavité artérielle à faible tension ; il est intéressant de rapprocher du dicrotisme artériel le dicrotisme diastolique intra-cardiaque.

Il résulte des remarques précédentes que si le nom de *bruit de galop*, introduit par Bouillaud, mérite d'être conservé, on doit remarquer cependant qu'il ne répond rigoureusement qu'à la variété présystolique qui rappelle le rythme du galop du cheval, ou de l'anapeste des anciens. Pour les autres variétés du rythme à trois bruits, il serait préférable de leur appliquer la dénomination plus juste de *bruit de choc diastolique*.

**Association du galop avec d'autres bruits morbides.** — Elle est assez rare ; nous avons observé un cas des plus nets où le rythme à trois bruits était accompagné d'un bruit de souffle systolique grave, intense, au niveau de la pointe, avec propagation vers l'aisselle. Le malade, atteint de néphrite interstitielle déjà ancienne, mourut de congestion œdémateuse du poumon. A l'autopsie, outre les lésions habituelles du mal de Bright, on remarqua que le cœur gauche présentait une dila-

tation considérable de ses cavités, avec hypertrophie des parois, la valvule mitrale n'offrait, il est vrai, aucune altération anatomique de ses voiles membraneux, mais le souffle systolique était dû à une insuffisance fonctionnelle de la valvule.

**Cessation du rythme de galop.** — Lorsque, chez un malade présentant le bruit de galop, le rythme du cœur, pour une raison quelconque, vient à présenter quelques irrégularités ou des intermittences, le choc du galop cesse de se manifester toutes les fois que le grand silence est prolongé outre mesure par suite de cette arythmie. Dans ces conditions, le ventricule a eu le temps de se remplir presque totalement pendant la diastole, en sorte que l'oreillette, au moment de sa contraction, ne peut produire dans la cavité du ventricule qu'un changement de tension à peine appréciable ; dès lors, « plus de distension brusque, pas de soulèvement appréciable, et, partant, point de bruit de galop ».

Ce fait curieux démontre encore, en passant, que la systole de l'oreillette ne joue aucun rôle direct dans le mécanisme du bruit de galop.

En général, lorsqu'on rencontre d'une façon persistante cette arythmie cardiaque perturbatrice du bruit de galop, les patients sont malades depuis de longues années déjà ; la néphrite a perdu

peu à peu son allure d'affection rénale, et les malades sont devenus de véritables *cardiaques*, pour ainsi parler ; en effet, ce qui domine à ce moment, ce sont les signes cliniques habituels de la dilatation passive du cœur, avec son cortège d'accidents bien connus : entrave à la circulation de retour, œdème et stase veineuse périphériques, hydropisie de la plèvre et du péritoine, congestions viscérales, hémorrhagies, etc., et dans cet état ce qui domine, c'est une perturbation considérable dans les conditions générales de la tension sanguine intra-vasculaire.

Du côté du cœur dilaté et affaibli, le désordre n'est pas moindre : la résistance élastique des parois et la tonicité musculaire sont profondément modifiées et nous ne retrouvons plus ici la suprématie de la première sur la seconde, qui est une condition nécessaire, ainsi que nous l'avons vu, à la production du rythme de galop ; ces raisons diverses expliquent suffisamment, il nous semble, la disparition du triple bruit.

### 2° BRUIT DE GALOP DE LA PÉRICARDITE

En dehors de la néphrite interstitielle, certaines affections peuvent encore donner naissance au bruit de galop; parmi celles-ci, il faut citer d'abord la péricardite.

Le rythme de galop y apparaît lorsque l'épanchement intra-péricardique a disparu et que les deux feuillets de la séreuse sont réunis dans une étendue plus ou moins grande, par l'accolement des fausses membranes. C'est donc dans les adhérences du péricarde, et plus spécialement dans la symphyse cardiaque, qu'on peut entendre le bruit de galop; il se rencontre dès que la dilatation du cœur est déjà appréciable.

Admise par tous les auteurs, même par Stokes qui, cependant, doute que le « fait se rencontre souvent », la dilatation cardiaque a été expliquée de différentes façons. Beau pensait que les fausses membranes, en se rétractant, tiraillent sur le muscle cardiaque par un véritable travail de traction centrifuge. Mais en regardant cette théorie comme vraie, reste à trouver le point d'appui de cette traction. Est-ce le diaphragme? On le croirait volontiers; mais s'il en était ainsi, le cœur s'allongerait surtout dans le sens vertical; or l'expérience montre qu'il s'agit bien souvent d'un cœur élargi dans le sens transversal, sans parler des cas où une affection valvulaire antérieure est la cause évidente de la dilatation cardiaque; cependant cette dilatation peut s'effectuer sous l'influence exclusive de la péricardite.

Dans ce cas, elle s'établit peu à peu dès que l'épanchement liquide a disparu; le péricarde

altéré a perdu sa résistance élastique, il cesse de maintenir le muscle cardiaque qui se laisse distendre peu à peu à chaque diastole, et bientôt la dilatation permanente est créée.

Cette dilatation, parfois considérable, est un fait pour ainsi dire constant vers la fin des péricardites anciennes, notamment dans la symphyse cardiaque. Dans ces conditions il n'est point rare de constater, à l'auscultation, un rythme à trois bruits diastolique.

### 3° BRUIT DE GALOP DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Si l'on recherche, dans le nombre relativement élevé de fièvre typhoïde qu'on observe pendant une année, par exemple, les cas où on a rencontré le bruit de galop, on verra que ceux-ci sont peu fréquents. Quoi qu'il en soit, le galop, dans la fièvre typhoïde, ne nous a pas paru présenter de caractères spéciaux; nous l'avons noté, de préférence, à la fin de la période d'état, ou bien au commencement de la convalescence, chez des individus affaiblis par une maladie de longue durée. Assez souvent le bruit de galop affectait le rythme mésodiastolique.

Lorsque la fièvre typhoïde se présente sous la forme anomale dite *forme rénale*, le bruit de galop reconnaît une origine complexe, dans la-

quelle le rein joue, sans doute, un rôle prépondérant.

**Diagnostic.** — Par les caractères spéciaux de son rythme, le bruit de galop n'est point, en général, d'un diagnostic difficile ; cependant, il peut être confondu avec certaines altérations rythmiques du cœur, composées comme lui, de trois bruits.

Ces divers rythmes à trois bruits, distincts du bruit-choc de galop, peuvent être le résultat du dédoublement du premier ou du second bruit du cœur, reconnaître une cause normale, ou être liés à une altération organique du cœur.

Examinons chacun de ces cas.

1° *Dédoublements normaux des bruits du cœur.* — On n'ignore pas que des bruits triples et même quadruples peuvent être perçus en l'absence de toute maladie organique du cœur : Gendrin, le premier, a signalé la coïncidence des dédoublements avec les palpitations d'origine purement nerveuse. Skoda prétend avoir entendu le second bruit dédoublé dans des cas où le cœur était normal; il en est de même de Richardson, qui en a rapporté trois cas à titre de faits curieux. Stokes a déclaré nettement que le dédoublement des bruits se rattache plus souvent à un simple trouble fonctionnel qu'à une affection organique; Schœfer et Seitz, sur 50 sujets exempts de toute

affection cardiaque, prétendent avoir rencontré 29 fois le bruit diastolique dédoublé.

Mais si le fait clinique était connu depuis longtemps, il s'en fallait de beaucoup que l'accord fût fait sur le mécanisme de ces dédoublements et sur leur valeur en séméiologie cardiaque.

Le dédoublement normal des bruits du cœur n'est point une exception rare; sur un exemple de 500 personnes des deux sexes, observées à ce point de vue spécial, 99 en étaient porteurs; les cas étaient ainsi répartis : 61 fois le dédoublement portait sur le premier bruit; 30 fois sur le second; dans 8 cas l'un et l'autre bruits l'étaient également.

Les bruits dédoublés, qu'on ne saurait confondre avec les bruits triples ou quadruples, résultant de l'adjonction, aux bruits valvulaires, d'un bruit anormal, étranger au claquement physiologique (répétition d'une révolution complète, frottement péricardique, etc.), consistent essentiellement en un retour à court intervalle de l'un des bruits du cœur et quelquefois de tous les deux. En général, l'espace de temps qui sépare les deux parties du bruit dédoublé est très bref, et parfois si court, que les deux parties semblent confondues pour une oreille distraite, et donnent seulement la sensation d'un bruit prolongé; quelquefois l'intervalle s'allonge, et à l'auscultation, on perçoit

un véritable rythme à trois temps, qui rappelle les mesures métriques de la prosodie grecque : l'anapeste, le dactyle, suivant que le dédoublement porte sur le premier ou sur le second bruit du cœur.

Dans la très grande majorité des cas, les dédoublements ne sont pas constants, se manifestent à certains battements et manquent complètement à d'autres ; mais le caractère capital, véritablement pathognomonique de ces bruits, c'est leur rapport étroit avec les mouvements respiratoires. Le rythme de ceux-ci règle, d'une façon constante, les alternatives d'apparition et de cessation du phénomène. Walshe avait noté déjà, en passant, l'influence de la respiration sur les dédoublements des bruits cardiaques sans lésion organique, et Schœfer et Seitz ont remarqué qu'ils percevaient le dédoublement du second bruit, surtout à la fin de l'inspiration et pendant l'expiration.

Par une série de recherches ingénieuses, M. Potain (*Mém. Soc. méd. des hôpit.*, Paris, juin 1866) est arrivé à obtenir la reproduction graphique de ces bruits, en même temps que leur rapport exact avec les mouvements normaux de la respiration.

La figure 12 nous montre avec netteté ces rapports importants. On voit, en effet, qu'au moment des battements figurés en *a b f*, qui correspon-

dent à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, le soulèvement qui répond au premier bruit du cœur est simple, alors que celui qui marque le second bruit est double. Inversement, dans les battements *c d e*, qui répondent à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, le premier bruit est marqué par un soulèvement double, et le second par un sou-

Insp. | Expiration. | Inspiration.

1 2 a — 1 2 b — 1 2 c — 1 2 d — 1 2 e — 1 2 f

Fig. 12.

lèvement unique. Il en résulte que l'on peut, de ce tracé graphique, tirer les conclusions suivantes :

Les dédoublements normaux des bruits du cœur sont liés intimement au mécanisme des mouvements respiratoires ; le dédoublement du premier bruit a toujours lieu à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration ; celui du second bruit, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration.

Un phénomène curieux qui marque bien encore le lien étroit qui rattache les dédoublements normaux au rythme respiratoire, c'est que, si au lieu

de laisser la respiration libre, on entrave la pénétration ou la sortie de l'air, en bouchant incomplètement l'orifice antérieur des fosses nasales, on peut voir l'influence des mouvements respiratoires sur les dédoublements se renverser : c'est ainsi que le dédoublement du second bruit se produit à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, et le contraire a lieu pour le dédoublement du premier bruit.

En résumé, apparition inconstante et rapport étroit avec les mouvements respiratoires, voilà les deux grands traits qui caractérisent les dédoublements normaux des bruits du cœur ; leur importance est si grande qu'elle suffit à empêcher toute confusion possible entre les dédoublements cardiaques et le rythme de galop ; nous n'insisterons pas davantage sur ce point.

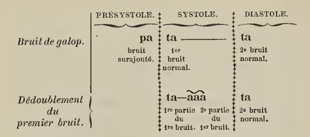
2° *Dédoublement pathologique du premier bruit.* — Nous avons dit déjà que Sibson regarde le bruit de galop comme un dédoublement du premier bruit. Peter pense que le bruit de galop est produit par un défaut de synchronisme dans la contraction des deux cœurs, et se manifeste par un dédoublement, tantôt du premier, tantôt du second bruit. Pour les auteurs qui considèrent que le bruit de galop est causé, non par un dédoublement d'un bruit normal, mais par un bruit nouveau, surajouté, la distinction entre le galop

et le dédoublement du premier bruit s'appuie sur les données suivantes :

En premier lieu, il faut établir que le dédoublement vrai du premier bruit du cœur est rare, et que sa valeur séméiologique est encore très obscure ; en outre les caractères différentiels entre les deux rythmes sont les suivants. Dans le dédoublement du premier bruit, la première partie du bruit correspond exactement à la systole ventriculaire et au pouls radial ; de plus, l'intervalle entre les deux parties du premier bruit est extrêmement bref ; enfin ce rythme ne coïncide avec aucune altération appréciable de la santé.

Dans le rythme de galop, le premier bruit que l'on perçoit est un bruit coïncidant avec la diastole du ventricule, tantôt placé dans la période de diastole proprement dite, tantôt dans la présystole, le second bruit que l'on entend ensuite, est au contraire exactement systolique, et coïncide avec la systole ventriculaire et le pouls radial. En outre, l'intervalle qui sépare ces deux bruits est relativement assez long ; enfin ce rythme de galop coïncide toujours avec des troubles morbides variables : néphrite interstitielle, péricardite, etc.

On pourrait, par comparaison et pour en faire mieux saisir les différences, figurer ainsi le dédoublement du premier bruit, et le rythme de galop.



| | PRÉSYSTOLE. | SYSTOLE. | DIASTOLE. |
|---|---|---|---|
| *Bruit de galop.* | **pa** bruit surajouté. | **ta** ——— 1er bruit normal. | **ta** 2e bruit normal. |
| *Dédoublement du premier bruit.* | | **ta—aaa** 1re partie du 1re bruit. 2e partie du 1er bruit. | **ta** 2e bruit normal. |

3° *Dédoublement pathologique du second bruit.*— Nous avons montré que lorsque la révolution cardiaque s'opère avec lenteur et que, par cela même la diastole s'allonge, le bruit surajouté qui constitue le galop, se montre durant la première partie de la période diastolique, et tend parfois à se rapprocher du second bruit normal de la révolution cardiaque précédente; dans ce cas, le rythme perçu par l'oreille offre une grande analogie avec le dédoublement du second bruit, tel qu'on le rencontre dans le rétrécissement de l'orifice mitral. Cependant, avec un peu d'attention, il est possible de faire la distinction entre les deux rythmes cardiaques.

En premier lieu, le dédoublement du second bruit, symptomatique du rétrécissement mitral, est un bruit constant, nullement influencé par les mouvements respiratoires, et toujours semblable à lui-même. Presque toujours il est accompagné d'un frémissement cataire diastolique intense, et

souvent aussi d'un roulement diastolique avec renforcement dans la présystole, qui, par leur ensemble, donnent lieu à ce rythme particulier, dit rythme mitral, bien connu des cliniciens.

Le bruit de galop en forme de dédoublement du second bruit au contraire, n'est point un phénomène permanent, toujours identique à lui-même. En effet, que sous une influence quelconque, les battements du cœur viennent à s'accélérer, la diastole est raccourcie, et le bruit anormal, au lieu de se produire pendant la diastole proprement dite, se rapprochera du premier bruit normal et deviendra présystolique. Il n'est pas rare, chez le même malade, d'observer ces variations dans le rythme du bruit de galop, alors qu'on ne le rencontre jamais dans le dédoublement du rythme mitral.

D'autres éléments de diagnostic, d'ailleurs variables, peuvent encore être invoqués, tels sont, par exemple, des troubles cardiopathiques multiples, dans le cas de rétrécissement mitral, alors qu'ils manquent dans le cas de bruit de galop; nous n'y insistons pas, car nous avons tenu surtout à établir le diagnostic différentiel, rien que par l'étude comparée des deux rythmes cardiaques.

4° Quelques auteurs ont donné au bruit de galop, le nom exclusif de *triple bruit;* nous croyons

l'appellation mauvaise, car on risquerait de confondre le galop avec certains rythmes particuliers qu'on rencontre dans le cours de l'asystolie. A cette période il n'est pas rare que le cœur présente des suspensions dans ses révolutions successives, on pourra alors percevoir, à l'auscultation, des triples et même des quadruples bruits.

La première circonstance se rencontrera, par exemple, lorsque deux révolutions cardiaques se suivent rapidement, la première étant vigoureuse, la seconde, au contraire, affaiblie. De la première révolution, on percevra nettement le premier et le second bruit, de la seconde, on entendra le premier bruit, faible, mais encore net ; quant au second bruit, il n'arrivera pas jusqu'à l'oreille à cause de la petite quantité de sang lancée dans l'aorte et de l'atténuation considérable qui en résultera dans le claquement des sigmoïdes artérielles, durant la diastole; on entendra donc, en définitive, trois bruits seulement.

Mais ce rythme, par son inconstance, sa variabilité extrême et la coïncidence d'accidents cardiaques multiples, ne saurait être vraiment confondu avec le rythme de l'anapeste, dit bruit de galop.

5° De même nous ne croyons pas la confusion possible avec certains bruits surajoutés qui se

passent en dehors du cœur et qui, se plaçant entre les deux silences, peuvent donner lieu à des bruits rythmés : tels que certains frottements pleuraux ou péricardiques, quelques bruits gastriques ou intestinaux, ou même le tintement métallique, dans certains cas de pneumothorax.

6° On distinguera, sans difficulté réelle, le bruit de galop, de ce rythme cardiaque spécial, et d'ailleurs rarement observé, décrit en 1871, par Hyde Salter, sous le nom de *rythme couplé du cœur*. Il est caractérisé par l'accouplement, deux par deux, de révolutions cardiaques; la première est forte et la seconde faible, mais alors que les deux révolutions sont perceptibles à l'auscultation du cœur, la première seule est reflétée par le pouls radial, la seconde ne l'est point; seul, le tracé sphygmographique en rend compte.

En résumé, on perçoit dans ce rythme, un nombre de systoles double de celui des pulsations de l'artère radiale. Sa pathogénie est obscure, et son mécanisme encore mal connu; on l'a attribué à une perturbation fonctionnelle des ganglions intra-cardiaques, sous l'influence de troubles dans l'activité des nerfs pneumogastriques. Cependant son apparition et sa disparition brusques à de certains moments, et sa coïncidence fréquente avec d'autres troubles dans le rythme circulatoire, tel que le pouls lent permanent (Bard), sont des ca-

ractères suffisamment nets, pour le distinguer du bruit de galop.

7° Chez certains malades qui font usage de la digitale, on peut entendre d'une façon transitoire, du côté du cœur, un quadruple claquement, dont les deux derniers, généralement un peu plus faibles que les deux premiers, correspondent à une seconde révolution cardiaque, suivant la première de très près.

Ce rythme cardiaque s'accuse, du côté de l'artère radiale, par le caractère du pouls, dit *pouls géminé*. Dans ce cas, encore, la confusion n'est guère possible, avec le bruit de galop.

## BRUIT DE GALOP DU CŒUR DROIT

**Pathogénie.** — Le bruit de galop du cœur droit s'observe pendant le cours de certaines affections des voies digestives : estomac, foie, intestins. Il ne constitue pas un phénomène isolé, mais fait partie d'un ensemble pathologique assez complexe, sur lequel il est nécessaire d'insister avec quelque détail, si l'on veut bien comprendre le mécanisme et la valeur séméiologique de ce rythme particulier du cœur droit [1].

1. Dans un travail paru il y a dix ans déjà (E. Barié, *Rech. cliniq. sur les accidents cardio-pulmonaires, consécutifs aux troubles gastro-hépatiq.; Revue de médecine*,

L'estomac et le cœur sont liés par des rapports si étroits, que les souffrances de l'un retentissent presque toujours sur l'autre, par voie sympathique. On sait combien les dyspeptiques sont sujets aux palpitations : Chomel, Beau, G. Sée, et surtout Lasègue (*Arch. gén. Méd.*, 1872), ont longuement insisté sur leurs caractères cliniques.

Ces palpitations qui surviennent surtout dans la gastralgie de préférence aux autres formes de la dyspepsie, se manifestent principalement après le repas : tantôt les battements du cœur sont simplement plus rapides, mais conservent la régularité du rythme normal; d'autres fois, on observe des intermittences, des inégalités, de véritables faux pas du cœur. Assez souvent elles s'accompagnent d'une gêne douloureuse au niveau de la région précordiale avec irradiations vers la partie supérieure du thorax, l'épaule, et même le bras du côté gauche (accès pseudo-angineux).

Les malades accusent parfois, pendant la durée des palpitations une douleur aiguë, au niveau de l'espace intercostal où vient battre la pointe; ce phénomène peut s'expliquer par l'hy-

janvier 1883), nous avons étudié avec de longs détails ce complexus pathologique, et nous l'avons fait suivre de recherches cliniques et d'expériences justificatives; on nous permettra de renvoyer à ce mémoire, le lecteur désireux de compléter la présente étude.

peresthésie thoracique, fréquente chez quelques chlorotiques ou névropathes, ou bien encore par une névralgie intercostale concomitante, dont l'existence ne serait pas rare chez les dyspeptiques, ainsi que Peter l'a montré, un des premiers.

Dans la majorité des cas, les palpitations sont liées à la dyspepsie stomacale; quelquefois, quoique plus rarement, elles surviennent à la suite de troubles hépatiques; c'est ainsi que Frerichs a observé des palpitations violentes pendant la colique hépatique, de même Murchison, à la suite de perturbations fonctionnelles prolongées du foie; mais c'est Stokes qui, le premier, constata l'existence de palpitations dans la dyspepsie d'origine hépatique. D'après lui, ces palpitations présenteraient souvent des rémissions marquées, mais le cœur ne tarderait pas à être touché plus profondément; il se dilaterait d'abord, pour aboutir enfin à un état d'hypertrophie remarquable.

Mais les troubles morbides consécutifs aux affections gastro-hépatiques ne se bornent pas seulement à de simples palpitations cardiaques; chez certains malades le complexus pathologique comprend, à la fois, des troubles cardiaques et des troubles pulmonaires marchant de pair, et c'est dans cette forme cardio-pulmonaire, qui a été si bien décrite, pour la première fois, par M. le pro-

fesseur Potain (*Associat. franç. pour l'avancement des Sciences*, Congrès de Paris, 1878), que nous allons voir apparaître le bruit de galop du cœur droit.

Les troubles pulmonaires occupent la première place dans le tableau clinique : les malades s'en préoccupent exclusivement ; car, seuls, ils leur sont accessibles, alors que les accidents cardiaques, pourtant si importants, ne peuvent être appréciés que par le médecin.

Ces troubles sont caractérisés par une gêne respiratoire, variant depuis l'oppression la plus légère jusqu'à la dyspnée vraie, quelquefois même c'est de l'orthopnée pouvant aller jusqu'à l'accès de suffocation. Quelle que soit d'ailleurs la forme clinique observée, c'est immédiatement après le repas que survient la gêne respiratoire, et la quantité d'aliments ingérée n'a aucune influence sur sa production : chez les individus prédisposés, une simple cuillerée de potage, la moindre parcelle d'aliments, suffit à éveiller tout l'ensemble morbide.

C'est donc là une dyspnée bien spéciale, indépendante de toute distension de l'estomac par les gaz de la digestion, toute différente également de l'oppression passagère et d'ordre purement mécanique, qu'on observe chez les gros mangeurs après un repas copieux. Cette gêne respiratoire s'an-

nonce souvent par une sensation de plénitude, de constriction à l'épigastre qui, dans certains cas, pourrait remonter même jusqu'au larynx en produisant un sentiment de strangulation, avec ou sans spasme glottique ; c'est ce que Beau désignait sous le nom d'aura gastro-épiglottique.

La période de temps qui sépare l'ingestion des aliments de l'apparition de la dyspnée est généralement courte ; dans bon nombre de faits c'est au bout de quelques instants seulement ; dans d'autres cas il a fallu de quinze à vingt minutes environ.

La durée des accidents est variable ; nous avons vu plusieurs fois la dyspnée persister pendant plusieurs heures, tout en diminuant d'intensité à mesure qu'elle se prolongeait ; le plus souvent, au bout d'une demi-heure environ, tout rentre dans l'ordre ; quelques malades cependant conservent encore longtemps après une véritable anhélation fort pénible. Il est exceptionnel de voir la dyspnée se borner à un seul accès d'oppression ; le plus souvent, après chaque repas, les accidents dyspnéiques se renouvellent et cela jusqu'à ce que le malade, soumis à un traitement convenable, ait recouvré l'intégrité des voies digestives. Chez certains malades toutes les crises se ressemblent ; les phénomènes présentent constamment les mêmes caractères et la même intensité : très atté-

nués chez celui-ci, d'une grande violence chez celui-là. Dans une autre catégorie de faits, au contraire, on n'observe aucune régularité, et à un accès léger d'oppression, succède, sans cause apparente, une crise violente allant jusqu'à la suffocation, avec cyanose et menace d'asphyxie. Ces accès violents surviennent après le repas, de même que les crises légères. Quelquefois ils sont précédés par une sorte d'aura, caractérisée par des palpitations, du vertige, de la rougeur des pommettes, de la pesanteur de tête; dans d'autres cas l'oppression s'établit d'emblée. D'abord légère, elle ne tarde pas à s'accroître au point de produire une angoisse véritable: le malade, s'il est couché, se redresse et s'assoit sur son lit, la bouche largement ouverte, les narines dilatées, les mains appuyées sur tout ce qui l'entoure, pour mettre plus facilement en jeu toutes les forces inspiratrices. Le besoin d'air est impérieux et nullement apaisé par l'accélération des mouvements respiratoires qui dépassent parfois le nombre de soixante à la minute. Il semble au malade que quelque chose s'oppose à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, et cependant celui-ci pénètre sans aucune difficulté et remplit le thorax, comme le dénote l'auscultation. C'est qu'en effet le malade étouffe, non pas parce que l'air ne s'introduit pas dans le poumon, mais parce que le sang n'arrive

plus au contact de l'air, dans l'alvéole, pour assurer le mécanisme régulier de l'hématose. Ce n'est pas dans les voies respiratoires que réside l'obstacle, mais dans le système circulatoire intrapulmonaire. Quoi qu'il en soit, cette véritable *soif d'air* non apaisée, produit bientôt une angoisse inexprimable avec asphyxie imminente, le visage d'abord pâle se recouvre d'une sueur visqueuse et devient violacé principalement au pourtour des yeux, aux lèvres, à la région malaire. Les extrémités inférieures sont refroidies et livides, le pouls s'accélère, il est mou, dépressible, les pupilles se dilatent, la parole est entrecoupée, le corps immobile sauf le thorax incessamment soulevé pour faire appel à l'air, et le malade paraît en grand danger comme devant succomber dans l'accès de suffocation. Au plus fort de la crise on voit survenir chez quelques malades de petits crachats de sang, rouge, rutilant, ils sont rarement abondants, mais se répètent à courts intervalles. Cette orthopnée, qu'on a comparée à tort à l'accès d'asthme, et qui ressemble bien plutôt aux accidents dyspnéiques symptomatiques de l'embolie de l'artère pulmonaire, peut durer pendant chaque accès un temps assez long; ainsi chez une malade, pendant les huit accès qu'elle a présentés en six semaines, nous l'avons vue durer chaque fois près de trois quarts d'heure.

Cependant, peu à peu, la dyspnée diminue, les respirations se ralentissent et se régularisent et l'orage se calme tout à fait, ou laisse après lui un peu d'anhélation qui peut durer jusqu'au prochain accès de dyspnée.

Il y a une opposition singulière entre ces accidents respiratoires, si graves en apparence, et les signes physiques qui les accompagnent. La percussion ne révèle rien d'anormal, la sonorité est conservée dans toute l'étendue de la cage thoracique; dans quelques cas exceptionnels, on l'a trouvée légèrement exagérée pendant toute la durée de la crise. L'auscultation montre que la pénétration de l'air se fait sans difficulté jusque dans les dernières ramifications bronchiques; dans quelques faits, le murmure vésiculaire a paru plus rude, et la respiration plus sèche.

Nous avons dit que, pendant l'accès violent d'oppression, les malades accusent une véritable soif d'air, aussi les voit-on faire les plus grands efforts, ouvrir largement la bouche et respirer un grand nombre de fois pour apaiser ce besoin qui les tourmente. Cependant rien ne s'oppose à l'entrée de l'air dans les voies aériennes; le fait établi nettement par l'auscultation, est confirmé encore par la spirométrie. A l'état normal il entre dans les voies aériennes, pendant chaque inspiration, une quantité d'air évaluée en moyenne par

les physiologistes à 500 centim. cubes, c'est-à-dire un demi-litre ; quant au volume de l'air expiré, il est à peu près égal à celui de l'air inspiré ; d'autre part le nombre moyen des respirations, chez l'adulte, est de 18 par minute (Quételet), ce qui fait que, pendant ce même laps de temps, 9 litres d'air environ sont mis en circulation dans le poumon, et que, pour une heure, cette quantité s'élève à 540 litres.

Or une série d'expériences spirométriques que nous avons entreprises chez des sujets, durant la période d'état de l'accès d'oppression, nous a montré que ce n'est point par pénurie d'air que le malade étouffe, puisque, pendant l'accès, il arrive à faire circuler dans le poumon, par minute, une quantité d'air qui ne s'éloigne que peu de la quantité physiologique ; l'exagération du nombre des respirations s'explique simplement par le besoin de renouveler plus souvent l'air inspiré, pour le mettre plus fréquemment en contact avec les vaisseaux sanguins du poumon, en vue d'assurer l'hématose.

Pendant que ces divers phénomènes se passent dans les voies respiratoires, il se produit, du côté du cœur, des manifestations non moins intéressantes. Celles-ci, au point de vue chronologique, étant la conséquence des troubles respiratoires, n'apparaissent qu'après eux, mais le retentis-

sement du poumon sur le cœur s'accomplit avec une grande rapidité, en sorte que, dans les accès complets, en même temps qu'on observe les troubles respiratoires dont nous venons de parler, on perçoit, du côté du cœur, les phénomènes curieux qu'il nous reste à décrire.

Le fait dominant, c'est la *dilatation des cavités droites du cœur;* elle se révèle par les signes suivants : en premier lieu, l'exploration de la région précordiale permet, dans certains cas, de localiser le siège de la pointe du cœur : celle-ci peut quelquefois s'abaisser légèrement et quitter le quatrième espace intercostal; c'est là un fait rare. Mais ce qu'on observe communément, c'est le rejet de la pointe vers la paroi axillaire gauche ; l'impulsion cardiaque, au lieu de se faire sentir sur la verticale du mamelon, est perçue vers l'aisselle, distante de celui-ci de un, de deux et jusqu'à cinq ou six centimètres. Cette exploration est précieuse ; elle permet, lorsque les signes sont nets, d'affirmer de suite que l'augmentation de volume du cœur, porte sur les cavités droites et non sur le cœur gauche, car dans ce dernier cas, la pointe souvent très abaissée, ne s'éloigne pas sensiblement de la verticale passant par le mamelon. Si on prend soin de fixer la place de la pointe du cœur avec un crayon dermographique ou avec le nitrate d'argent, on peut suivre pas à pas le rap-

port direct qui existe entre le rejet de la pointe du cœur en dehors, et la persistance des troubles gastriques ou hépatiques, de même que plus tard on assiste au retrait du cœur alors que tout accident digestif a disparu. En général le choc de la pointe est faible, quelquefois cependant il soulève la paroi avec autant de vigueur que lors de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Outre les signes révélés par la percussion et la palpation, la dilatation des cavités droites du cœur s'accompagne de phénomènes stéthoscopiques, permanents ou transitoires, portant à la fois sur le timbre et sur le rythme des bruits cardiaques, ou sur l'un seulement de ces éléments.

*Altération de timbre des bruits du cœur.* — Elle consiste dans l'accentuation très manifeste du bruit diastolique, au niveau de la base, et son maximum d'intensité existe dans une zone bien limitée, au niveau du deuxième espace intercostal gauche, le long du rebord sternal, c'est-à-dire au foyer habituel d'auscultation des bruits qui se passent dans l'artère pulmonaire. En ce point, le second bruit est fortement frappé, vibrant, parfois d'un timbre métallique; puis à mesure qu'on s'éloigne de ce foyer et qu'on se porte vers la droite, l'intensité diminue peu à peu, et le bruit perd tout à fait son éclat quand on est arrivé

vers le lieu d'élection des bruits aortiques, au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Que signifie cette accentuation du bruit diastolique, si nettement systématisé au cœur droit? Elle indique que la tension artérielle est exagérée considérablement dans le cœur à sang noir, et que cet excès est la conséquence d'un obstacle en aval, c'est-à-dire dans la circulation pulmonaire. Ce phénomène stéthoscopique a une importance considérable pour le diagnostic du retentissement réflexe du poumon sur le cœur dans les affections gastro-hépatiques; il existe, en effet, un certain nombre de malades dont l'accentuation diastolique des bruits du cœur, à gauche du sternum, est à peu près le seul phénomène qu'on observe pendant le cours des troubles dyspeptiques. C'est là une forme incomplète, ébauchée si l'on veut, intéressante à mettre en parallèle avec le grand type clinique que nous décrivons.

Mais l'auscultation nous révèle encore deux autres phénomènes beaucoup plus importants que la simple accentuation diastolique du bruit pulmonaire : c'est d'abord le bruit de galop, localisé au cœur droit, le seul qui nous intéresse tout particulièrement dans cette étude, et quelquefois la présence d'un bruit de souffle qu'on peut rattacher, comme nous le dirons, à une insuffisance tricuspidienne temporaire.

*Altération de rythme : Bruit de galop du cœur droit.* — Le *bruit de galop du cœur droit* est perceptible à la palpation et à l'auscultation : la main, appliquée sur la région précordiale, éprouve la sensation d'une ondulation légère ou même, parfois, d'un véritable choc précédant le soulèvement de l'espace intercostal pendant la systole ventriculaire. A l'*auscultation* on entend trois bruits : les deux bruits normaux et un bruit surajouté, faible, sourd, mal frappé, précédant le premier bruit normal. Il en résulte un rythme spécial composé de deux bruits courts et d'un bruit long, rythme analogue à l'anapeste des anciens : c'est le bruit de galop, avec tous les caractères que nous lui connaissons déjà.

C'est un bruit diastolique ; mais de même que le galop du cœur gauche, on peut l'entendre tantôt durant la diastole proprement dite, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, pendant la dernière partie de la diastole, c'est-à-dire durant la présystole du ventricule.

De même que celui du cœur gauche, on peut l'enregistrer au cardiographe ; mais la difficulté est plus grande, car le galop droit présente des caractères moins nets, moins accusés que ceux du galop gauche.

La figure 13 représente le tracé d'un bruit de galop A présystolique, du cœur droit, pris chez une malade atteinte de troubles cardio-pulmo-

naires d'origine gastrique, à la fin de l'accès d'oppression.

Son *siège* est différent de celui du cœur gauche ; en effet, il prédomine vers l'épigastre, à l'extrémité inférieure du sternum, c'est-à-dire en un

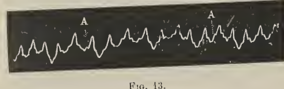



Fig. 13.

point correspondant au bord droit et à la face antérieure du cœur droit.

Le bruit de galop du cœur droit est un phénomène contingent : il manque dans des cas encore assez nombreux. Pendant le cours des accidents cardio-pulmonaires, on peut le voir apparaître et disparaître dès que les signes de dilatation s'exagèrent ou s'amendent ; or, comme ceux-ci sont en rapport avec le plus ou moins d'intensité des troubles digestifs, on peut dire que, en général, l'apparition ou la disparition du galop suit les variations de l'état dyspeptique. L'enchaînement de ces divers accidents est le suivant :

1° Point de départ : troubles digestifs venant de l'estomac ou des voies biliaires ;

2° Conséquence directe : accidents morbides du

côté des organes respiratoires, accès d'oppression, dyspnée, suffocation imminente;

3° Accidents cardiaques sous la dépendance des troubles respiratoires : dilatation du cœur droit, enfin bruit de galop.

**Diagnostic.** — On le distinguera du bruit de galop du cœur gauche par plusieurs caractères importants : d'abord par le siège du bruit, bien différent dans les deux cas.

Le *galop* du cœur *gauche* a son siège maximum dans une région limitée, d'un côté par la pointe du cœur, de l'autre par le bord gauche du sternum et, en haut, par le second espace intercostal; de plus, le galop coïncide avec une accentuation manifeste du bruit diastolique au niveau de la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au niveau de l'aorte.

Le bruit de *galop droit*, au contraire, a son siège maximum au niveau de la partie inférieure du sternum, à l'épigastre, et coïncide avec un renforcement très marqué du second bruit au niveau du deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au niveau de l'artère pulmonaire, phénomène qui est l'indice d'une exagération de tension dans le système vasculaire de l'artère pulmonaire.

A côté de ces caractères différentiels fournis exclusivement par l'auscultation du cœur, on en peut

signaler un autre d'après l'état du *pouls* : avec le galop gauche de la néphrite interstitielle, on note un pouls dur, plein, serré, bien en rapport avec l'élévation de la tension intra-aortique ; dans le galop du cœur droit des affections gastro-hépatiques, au contraire, le pouls radial est faible, mou, très dépressible, indice de la faiblesse de la pression dans le système artériel de la grande circulation.

Nous avons dit que, outre le bruit de galop, on pouvait encore entendre, chez ces malades, un souffle cardiaque, symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne ; nous le signalons, parce qu'il procède de la même origine que le bruit de galop : la dilatation du cœur droit, mais poussée à un degré extrême.

La présence de bruits de souffle cardiaques coïncidant avec des troubles des voies digestives a été surtout remarquée dans les cas d'ictère. En 1875, Gangolphe rapportait, dans sa thèse inaugurale, neuf observations d'ictère dans le cours desquels on avait entendu à la pointe un souffle systolique, qu'il considère comme la conséquence d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale par suite de la parésie des muscles tenseurs de cette valvule. De même, Fabre, de Marseille, a trouvé cinq fois ce souffle, chez des ictériques, coïncidant avec des signes de dilatation cardiaque ; comme l'auteur précédent il le regarde comme

symptomatique d'une insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Cette hypothèse que semblent justifier, au premier abord, certaines expériences physiologiques, est en désaccord complet avec la clinique. Dans tous les cas où il est parlé de souffle dans le cours de l'ictère, on voit en effet qu'il s'agit généralement d'un bruit léger à timbre doux, siégeant non à la pointe même, mais au voisinage de la pointe, et se propageant peu ou pas vers l'aisselle; or ce ne sont point là les caractères habituels de l'insuffisance mitrale dont le souffle, presque toujours intense, à timbre aigu, sibilant et propagé vers l'aisselle, siège à la pointe même du cœur et persiste indéfiniment; il est donc impossible d'admettre que le souffle systolique de la pointe, entendu chez les ictériques, ait son siège dans le cœur gauche.

Or, nous avons montré précédemment que, par suite de l'irritation de la muqueuse gastrique ou des voies biliaires consécutive à certains troubles dyspeptiques, il se produit une élévation de la tension dans l'artère pulmonaire et que, consécutivement à celle-ci, le cœur droit, dont les parois minces présentent peu de résistance tonique, se laisse distendre plus ou moins; mais si la dilatation est portée à un degré extrême elle entraîne forcément à sa suite une insuffisance de la valvule tricuspide.

Cet accident cardiaque n'est pas très fréquent; sur un groupe de quarante-cinq observations, nous ne l'avons rencontré que six fois : trois dans le cours de la lithiase biliaire, deux dans l'ictère catarrhal, une dernière fois enfin à la suite de dyspepsie gastrique. Dans un de ces faits, l'autopsie montra, de la façon la plus nette, l'existence de la lésion cardiaque : « le cœur était très volumineux, ses cavités spacieuses et les orifices très élargis, les valvules étaient normales et obturaient complètement les orifices, sauf la tricuspide qui ne fermait qu'incomplètement le conduit auriculo-ventriculaire et laissait un pertuis béant ».

L'insuffisance valvulaire ne se manifeste par aucun phénomène spécial; tantôt le syndrome clinique est complet et l'on perçoit, outre le souffle systolique au niveau de l'épigastre et du bord droit du cœur, le pouls veineux vrai des jugulaires, ainsi que les battements hépatiques; tantôt le souffle cardiaque est seulement accompagné par les battements des jugulaires, et le foie semble peu ou pas intéressé.

**Mécanisme**. — Le mécanisme du bruit de galop du cœur droit est identiquement le même que celui du bruit de galop du cœur gauche.

A l'état physiologique, quand le ventricule vient de se vider et que le cœur entre en diastole, la *vis a tergo* et les mouvements respiratoires pré-

cipitent dans la cavité ventriculaire le sang veineux accumulé en amont; il en résulte que, lorsque l'oreillette va se contracter, la réplétion du ventricule sera presque complète. Mais, sous l'influence de certaines conditions pathologiques, lorsque la tension artérielle est exagérée et la tension intra-veineuse affaiblie, le ventricule, pendant la diastole reçoit une faible quantité de liquide; aussi lorsque l'oreillette, en se contractant, va projeter son ondée sanguine, le ventricule à demi vide éprouvera un brusque changement de tension, qui se manifestera par un léger soulèvement frappant la paroi thoracique un peu avant le choc systolique de la pointe : c'est le bruit de galop.

Il nous reste à exposer comment les conditions propres à produire ce bruit dans le cœur droit, se trouvent réalisées dans certains troubles digestifs, d'origine gastrique, hépatique, et quelquefois intestinale.

La première hypothèse qui s'est présentée tout naturellement à l'esprit pour l'explication des accidents cardio-pulmonaires des dyspeptiques, était d'ordre purement mécanique. Sous l'influence, disait-on, de la distension exagérée de l'estomac par les aliments après un repas copieux, ou par des gaz, chez les individus atteints de flatulence stomacale, il y a refoulement du diaphragme

vers le thorax et gêne des appareils cardiopulmonaires; dès lors, l'oppression, la dyspnée, les palpitations cardiaques, tout s'explique par la compression. Cette cause existe, en effet, et l'anhélation qui suit les repas trop abondants n'a guère d'autre raison. Mais dans ce cas il ne s'agit que d'accidents légers, de durée courte; jamais les troubles respiratoires ne vont jusqu'à la suffocation avec cyanose et refroidissement périphériques, jamais le cœur droit ne se laisse distendre. En second lieu, la flatulence et le refoulement ne sauraient expliquer les cas dans lesquels la dyspnée survient immédiatement après l'ingestion de quelques cuillerées de bouillon, alors que l'estomac est à peu près vide; il faut donc chercher ailleurs la solution du problème. Or, si l'on considère que *l'accentuation du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire* indique un excès de tension dans ce vaisseau, que cette accentuation apparaît dès le début des accidents et dans le temps même où le ventricule droit se dilate, on arrive à cette idée que *l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire ne peut trouver sa raison d'être que dans une résistance exagérée du côté des capillaires du poumon*, ce qui conduit à cette conclusion que *l'influence gastrique ou hépatique agit d'abord sur le poumon, qu'elle y excite la contractilité des capillaires, et que le ventricule droit ayant à lut-*

*ter contre un obstacle puissant et inaccoutumé, se laisse distendre d'abord et s'hypertrophie ensuite.* Ainsi la dyspepsie gastro-hépatique va retentir sur le cœur droit par l'intermédiaire du poumon, et l'arc réflexe est ainsi constitué : point de départ, l'estomac ou le foie ; point d'arrivée, le poumon ; celui-ci, à son tour, est le point de départ d'une action secondaire allant aboutir au cœur. Mais, alors que le premier stade est sous la dépendance directe d'une influence nerveuse étendue de l'estomac au poumon, le second obéit à la loi mécanique qui veut que toute cavité du cœur sise en amont d'un obstacle, se distende d'abord et s'hypertrophie ensuite.

Le point de départ du réflexe réside dans les voies digestives ; pour l'estomac, c'est sur la muqueuse elle-même qu'il faut le chercher, et nous avons dit que les altérations les plus élémentaires (catarrhe simple, inflammation superficielle) étaient seules capables de produire cette incitation nerveuse ; du côté du foie, c'est dans les voies biliaires que commence l'acte réflexe, ce sera, par exemple, à la suite d'un état catarrhal, commun à l'estomac, au duodénum et aux voies biliaires (ictère catarrhal), ou bien par le fait d'un calcul engagé dans le canal cholédoque, dont il irrite incessamment la muqueuse. Cette sorte d'irritation locale a une influence

considérable : pendant tout le temps que le calcul progresse dans les voies biliaires, nous avons vu se produire et persister la dyspnée, puis la dilatation cardiaque droite aller jusqu'à provoquer l'insuffisance tricuspidienne, et le tout cesser avec une grande rapidité dès que l'enclavement avait disparu. Chez une malade de la ville, M. Potain put voir, dans moins d'un an, tous ces accidents survenir à trois reprises différentes à la suite d'accès de colique hépatique ; chez une autre malade âgée de soixante-quatorze ans, atteinte de la même affection, il assista, pour ainsi dire, aux progrès sans cesse croissants d'une dilatation cardiaque droite, à la suite d'un enclavement persistant de calculs dans le canal cholédoque. Ce qui, au début, n'était qu'un simple trouble fonctionnel, devint une véritable maladie du cœur, et peu à peu se déroulèrent tous les accidents habituels de l'insuffisance tricuspidienne avec asystolie finale et la mort.

L'observation rigoureuse des faits et les déductions qu'on en peut tirer avaient permis de supposer, ainsi que nous venons de le dire, que la cause des accidents cardio-pulmonaires, d'origine dyspeptique, résidait dans le poumon, dont les capillaires sanguins contractés par voie réflexe, réagissaient sur l'artère pulmonaire, dont ils élevaient la tension ; mais la preuve de ce

complexus pathologique était encore à donner; c'est ce qu'a fait la physiologie expérimentale. Des recherches entreprises dans le laboratoire du professeur Chauveau par MM. Arloing et Morel en 1880 ont confirmé les déductions de la clinique. Un chien est maintenu couché sur le côté gauche, la trachée ouverte et garnie d'une canule à trachéotomie, adaptée à un soufflet pour pratiquer la respiration artificielle; les deux nerfs pneumogastriques sont isolés et mis à nu. Lorsque le chien est dans la résolution complète à la suite d'une injection de curare dans les veines jugulaires, on ouvre le thorax à gauche et on découvre le cœur, le foie et l'estomac. Un trocart est introduit rapidement à l'origine de l'artère pulmonaire, puis on adapte à la canule un tube de caoutchouc qui va se terminer dans un flacon à trois tubulures rempli d'une solution de carbonate de soude. De ce flacon partent deux tubes; l'un, rempli également d'une solution alcaline, va aboutir à un manomètre enregistreur; l'autre, plein d'air, communique avec un tambour à levier. L'expérience ainsi disposée, on place deux électrodes d'un appareil à induction sur le foie ou sur l'estomac, et on constate alors sur le tracé (fig. 14) que la tension sanguine dans l'artère pulmonaire TP s'élève brusquement.

Dès le début, la tension s'exagère rapidement,

puis s'abaisse pour revenir peu à peu au niveau normal. Lorsque les excitations partent du foie et principalement de la vésicule biliaire, la tension s'élève très rapidement.

Il est donc démontré que les excitations parties de l'estomac ou des voies biliaires augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire. Quant à la cause de cette modification dans la petite circulation, elle résulte d'une diminution dans le calibre des capillaires du poumon, qui se contractent, se resserrent sous l'influence de l'incitation partie de l'appareil gastro-hépatique, et venue jusqu'à eux par les voies qui vont être indiquées. Cette astriction des capillaires sanguins intra-pulmonaires nous rend compte de la nature particulière de la dyspnée qu'on observe chez les malades : l'air pénètre sans difficulté dans la poitrine, c'est le sang qui n'arrive qu'incomplètement au contact du fluide, l'hématose est entravée; dès lors la cyanose, le refroidissement périphérique, la suffocation imminente qui en sont la conséquence, s'expliquent aisément.

Recherchons maintenant par quelle voie l'incitation nerveuse partie de l'appareil gastro-hépatique est transmise au centre nerveux. L'estomac et la glande hépatique sont innervés par un plexus extrêmement riche appartenant à la fois au sympathique et au nerf pneumogastrique; il

semble donc difficile au premier abord de savoir si les excitations centripètes suivent une voie unique à l'exclusion de l'autre ; la physiologie expérimentale a répondu et montré par l'expérience suivante, que la transmission se fait par le grand sympathique abdominal. Un chien est disposé comme précédemment ; après l'avoir curarisé, on sectionne au cou les deux pneumogastriques,

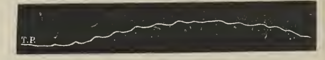



Fig. 14.

puis on excite l'estomac, le foie, comme dans l'expérience précédente, et on voit se produire sur le tracé (fig. 15) une élévation subite dans le graphique TP, qui représente l'artère pulmonaire.

Ainsi, puisque, après la section des deux nerfs vagues, l'excitation gastrique ou hépatique produit l'élévation de la tension intra-pulmonaire, avec la même rapidité que si les pneumogastriques étaient intacts, il en faut conclure que le rôle de ces nerfs est très effacé, et que le *grand sympathique abdominal*[1] *est la voie suivie par les excitations centripètes.*

1. Le sympathique cervical est hors de cause, car, chez

Dès que l'irritation a été transmise aux centres par le sympathique, elle se réfléchit ensuite par incitation vaso-motrice sur les vaisseaux capillaires du poumon. Ce dernier stade de l'acte réflexe a prêté à de longues discussions.

Au congrès de Montpellier, où la question fut posée, M. Potain était d'avis, tout d'abord, que

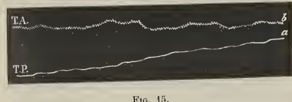



Fig. 15.

cette réflexion sur le poumon pouvait s'opérer par l'intermédiaire du pneumogastrique; au contraire M. François Franck regardait comme plus probable la réflexion sur le poumon par le sympathique; toute la question se résumait en définitive sur ce point important : le pneumogastrique a-t-il ou n'a-t-il pas une influence vaso-motrice sur les vaisseaux pulmonaires?

En 1847, Schiff[1] émit l'hypothèse que les fibres

le chien, il est accolé, au cou, aux nerfs vagues et a été sectionné avec eux.

1. Schiff. *Tubing. Archiv*, 1847, et *Lehrbuch der Physiolog.*, 1858-59, p. 410.

vaso-motrices du poumon étaient contenues au niveau du cou dans le nerf pneumogastrique, et cette opinion fut acceptée par un grand nombre de physiologistes. Elle s'appuyait sur ce fait que, après la section des nerfs vagues, il survient des accidents graves du côté des voies respiratoires, et la mort arrive par engouement, congestion du poumon, hémorrhagies interstitielles, qui sont la conséquence de la paralysie des vaisseaux. Mais l'hypothèse ne tarda pas à être attaquée, et Friedlander et Frey[1], qui plus tard reprirent les expériences délicates de Schiff, ne constatèrent aucune modification dans les poumons, pendant que Brown-Séquard[2] démontrait définitivement, après des expériences réitérées, que le nerf vague n'avait aucune action vaso-motrice sur le poumon. En effet, les lésions imputables aux vaso-moteurs, telles que congestion, œdème, hémorrhagies intra-parenchymateuses, ne se produisent pas immédiatement après la section des nerfs vagues, alors qu'elles sont constantes lorsqu'on détermine des lésions, même très superficielles, au niveau du pont de Varole ou des pédoncules cérébelleux qui agissent par l'intermédiaire du ganglion tho-

1. Hermann. *Handbuch der Physiologie des Nervensystems* Leipzig, 1879, p. 269.

2. *Société de biologie*, 1870, 1871, 1872 et *Arch. of scientific and practical med.*, 1873, t. I, p. 148.

racique supérieur ; d'un autre côté, si l'on extirpe ce ganglion, il ne se produit ni ecchymose ni hémorrhagie dans le poumon. Ce sont donc les racines spinales du grand sympathique qui se rendent au ganglion thoracique supérieur qui forment les nerfs vaso-moteurs du poumon. M. Vulpian[1] est aussi de cet avis : les fibres nerveuses vaso-motrices destinées aux poumons, dit-il, sont probablement amenées à ces organes par les nombreux filets que le ganglion thoracique supérieur fournit aux plexus pulmonaires. *En résumé*, la *voie centrifuge des excitations parties du sympathique gastrique et hépatique*, *est la moelle cervicale d'abord*, puis *les filets allant de la moelle aux ganglions thoraciques supérieurs*, enfin *les fibres se rendent des ganglions aux plexus pulmonaires*.

L'expérimentation directe a montré la justesse de ces conclusions. Si l'on coupe en effet les nerfs vagues et le sympathique cervical chez un chien curarisé, et qu'on produise une excitation abdominale, de suite la ligne qui représente la tension de l'artère pulmonaire s'élève comme dans les expériences précédentes ; mais, si à un moment on sectionne le bulbe, la tension s'abaisse de plus en plus, quelle que soit l'intensité de l'excitation

1. Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 43.

périphérique. *La moelle cervicale est donc la voie centrifuge du réflexe gastro-hépatique.*

Si l'on doit s'en rapporter à l'expérimentation pure, l'acte réflexe qui constitue les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique, se passe en entier dans le domaine du grand sympathique. Faut-il donc refuser absolument au pneumogastrique une part quelconque dans le complexus pathologique ? Nous ne le pensons pas. Rappelons-nous que le nerf vague relie le cœur, le poumon, l'estomac et même le foie par des connexions si étroites, qu'une irritation produite dans une des branches périphériques du nerf, peut engendrer des accidents consécutifs dans une ou plusieurs des autres régions innervées par lui. La clinique est remplie d'exemples de synergies morbides du pneumogastrique : faut-il rappeler les palpitations parfois si intenses du début de la tuberculose, et les arythmies cardiaques des dyspeptiques, ainsi que les vomissements des tuberculeux en dehors de toute action mécanique, les accès de pseudo-gastralgies des cardiaques aortiques, la toux qui suit le repas chez les phthisiques, les crises d'angor pectoris dans le cours de la dyspepsie, etc. Quand les accidents cardiaques des dyspeptiques consistent simplement en palpitations sans trace de dilatation du cœur, c'est-à-dire dans les cas où le retentissement de l'es-

tomac se fait directement sur le cœur, sans l'intermédiaire du poumon, il est logique de supposer que le nerf vague agit seul; dans les cas complexes, au contraire, quand les cavités cardiaques sont dilatées et que l'élévation de la tension sanguine dans le système de la petite circulation est manifeste, le sympathique est la voie nerveuse prépondérante sinon exclusive de l'acte réflexe. Romberg[1], qui a étudié ces actions nerveuses, pense que les palpitations, la dyspnée sont la conséquence de l'excitation du nerf vague, alors que le vertige, les congestions de la face et du cerveau, autres accidents réflexes fréquents chez les dyspeptiques, sont du domaine du sympathique.

En résumé, pour les cas où le complexus pathologique est complet, il est permis au clinicien de penser que, si la voie exodique par laquelle l'excitation, enregistrée par le centre nerveux, est ramenée au plexus pulmonaire, se trouve tout entière dans le domaine du grand sympathique, d'un autre côté le pneumogastrique et le sympathique interviennent tous deux, d'une façon inégale sans doute, dans les transmissions eïsodiques des impressions gastro-hépatiques au centre réflexe.

1. Romberg. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1851, pp. 118, 141 et suiv.

Pendant la durée de l'accès de dyspnée, on a vu que le pouls radial était sans force, mou, dépressible; nous avons constaté le fait sur un grand nombre de tracés qui montrent nettement que la tension aortique est notablement affaiblie ; or, dans l'expérience dont le tracé est reproduit figure 15, en même temps qu'on notait l'élévation de la tension dans l'artère pulmonaire T P, la pression intra-aortique T A paraît également s'exagérer, du moins pendant un instant; il y a là, au premier abord, un fait en opposition avec tout ce qui a été dit précédemment. M. Franck en a fourni très justement l'interprétation. Si les vaisseaux du poumon se resserrent, le premier effet de cette constriction est de refouler du côté des veines pulmonaires une plus grande quantité de sang, par suite, le cœur gauche recevant une quantité plus considérable de liquide, la tension va s'élever dans le système aortique. Mais le resserrement des vaisseaux pulmonaires persiste, en sorte que, le premier effet passé, il arrive bientôt que la quantité de sang qui revient au cœur gauche diminue notablement, et la tension aortique ne tarde pas à s'abaisser.

Telles sont les considérations sur lesquelles nous avons cru devoir insister pour bien faire comprendre le mécanisme intime de ces accidents cardio-pulmonaires, dont le bruit de galop du

cœur droit, n'est qu'une manifestation particulièrement intéressante.

**Étiologie.** — Le complexus pathologique que nous venons de décrire et dont le bruit de galop du cœur droit, fait partie, s'observe pendant le cours de certaines affections des voies digestives, dont le point de départ peut être l'estomac, l'intestin ou le foie.

*a. Troubles d'origine gastrique.* — Les troubles gastriques *primitifs* forment le plus grand nombre des cas observés ; ils surviennent accidentellement chez des individus jusque-là bien portants, et l'histoire de ces malades est presque toujours la même pour tous. A la suite d'un refroidissement, d'écarts de régime, d'une influence saisonnière, l'appétit diminue, puis disparaît tout à fait ; il survient des nausées, parfois des vomissements, les digestions sont laborieuses et suivies de gastralgie plus ou moins vive, la langue est blanche, l'haleine mauvaise, le tout accompagné de lassitude et de malaise vague. D'une façon plus ou moins rapide, ou au bout de peu de jours chez d'autres malades, on voit éclater les accidents cardio-pulmonaires, tantôt sous leur forme complète et avec une certaine gravité apparente : suffocation, cyanose de la face, refroidissement périphérique, bruit de galop droit, etc., tantôt sous une forme atténuée, les accidents se bornent alors à quelques

palpitations avec ou sans oppression légère. D'ailleurs, quelle que soit la forme des accidents, l'accès survient après le repas : il peut se montrer à la suite d'une alimentation des plus légères, ainsi nous l'avons vu survenir, après l'ingestion d'un fruit, de quelques cuillerées de potage, d'un petit fragment de biscuit, etc. L'intensité et la durée de l'accès n'ont pas de rapport avec la quantité d'aliments absorbés : deux bouchées de pain peuvent produire une crise violente alors qu'un repas un peu abondant ne donne lieu qu'à de l'anhélation.

Mais ces accidents cardio-pulmonaires se rencontrent encore dans les troubles gastriques *consécutifs* à la tuberculose pulmonaire, aux néphrites chroniques, aux affections utérines ou des voies urinaires, de même que chez les cardiaques dyspeptiques.

*b. Troubles intestinaux.* — Quelques faits, encore peu nombreux, ont montré que certaines perturbations fonctionnelles de l'intestin sont susceptibles de retentir sur l'appareil cardio-pulmonaire, de la même façon que les dyspepsies stomacales. A la suite d'entéro-colite subaiguë, de catarrhe intestinal survenant chez des individus débilités, misérables, se nourrissant mal ou ayant subi des privations, on voit apparaître, pendant le travail de la digestion, une oppression vive, des palpita-

tions, des sensations de pesanteur dans les jambes, avec ou sans refroidissement des extrémités, le cœur est dilaté et l'auscultation dénote une accentuation sensible du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire, et quelquefois un bruit de galop.

c. *Troubles des voies biliaires.* — La dilatation du cœur droit s'observe à la suite de certains troubles portant, non sur le parenchyme hépatique lui-même, mais sur les voies biliaires. Ces états morbides peuvent être ramenés à deux types principaux : le catarrhe simple de la muqueuse et la présence d'un calcul. Quant à la symptomatologie des accidents cardiaques, elle est semblable à celle qui a été décrite avec de longs détails à propos de la dyspepsie gastrique ; nous n'y reviendrons pas.

Que l'origine des accidents cardio-pulmonaires soit gastrique ou hépatique, un fait intéressant se dégage de l'étude des causes ; ce ne sont point, en effet, les maladies graves de l'estomac ou du foie qui retentissent ainsi sur le cœur et le poumon, ce ne sont que des affections fort légères : catarrhe de la muqueuse gastrique ou des voies hépatiques, calculs, sable biliaire. Dans le cours des inflammations chroniques diffuses, dans les dégénérescences, dans les carcinomes, qui désorganisent si rapidement les tissus, ces accidents ne se rencon-

trent pas. Il existe entre la cause et l'effet un grand contraste qui étonnerait beaucoup si on ne trouvait, dans la pathologie tout entière, des exemples similaires. Ne voit-on pas éclater le tétanos, cette redoutable affection, à la suite de blessures légères, très superficielles, intéressant seulement l'extrémité du petit doigt ; ne sait-on pas que la pénétration d'un petit éclat de bois sous l'ongle d'un orteil, ou la présence de larves dans les sinus frontaux provoquent des attaques convulsives épileptiformes ! Il semble en effet que « plus une lésion est superficielle, moins elle altère la constitution et la structure de l'organe qu'elle affecte, plus elle a de chances de produire des manifestations réflexes intenses et caractéristiques. N'est-il point vrai qu'un ténia qui se fixe à la muqueuse intestinale sans y produire de lésion appréciable, sans même, s'il s'agit des espèces inermes, y enfoncer, comme le solium, des crochets microscopiques, peut déterminer cependant de violentes convulsions, tandis que les plus graves affections organiques qui l'atteignent ne produisent presque jamais rien de semblable. Ne voit-on pas encore un état gastrique léger, provoquer de pénibles vertiges dont les maladies graves de l'estomac ne s'accompagnent guère ? »

Si l'on songe à la fréquence des cas de dyspepsie

gastro-hépatique et à la rareté relative des accidents cardio-pulmonaires, il devient évident qu'il y a ici, comme pour tous les problèmes pathologiques, une question de prédisposition individuelle. Celle-ci est surtout favorisée par un état d'impressionnabilité toute spéciale du système nerveux ; aussi les femmes sont-elles plus exposées que les hommes à ces sortes d'accidents.

Telle est, à l'heure présente, l'histoire du bruit de galop du cœur droit ; elle s'appuie à la fois sur la clinique et sur la physiologie expérimentale.

# TABLE DES MATIÈRES

## PREMIÈRE PARTIE

### LES BRUITS DE SOUFFLE

Pages.

## DEUXIÈME PARTIE

### LES BRUITS DE GALOP



Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères — 29856

# Bulletin

DES

# Annonces.

